

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N^o

THÈSE

Année 1904

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Mai 1904

Par M. Louis GANIAYRE

Né à Frayssinet-le-Gourdonnais (Lot), le 31 janvier 1877

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MORTALITÉ DANS LA DIPHTÉRIE

ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

Juges : { M. DIEULAFOY, Professeur.
 { M. GILBERT, Professeur.
 { M. MÉRY, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153322_0079

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, il nous reste encore un devoir à remplir. C'est une dette de reconnaissance dont nous voulons nous acquitter ici envers les Maîtres distingués qui ne cessèrent, durant les cinq années passées dans les hôpitaux, de nous prodiguer leurs conseils.

Nous dédions ce modeste travail à notre oncle affectionné, le docteur René FONTANILLE, qui fut notre meilleur ami, notre conseiller le plus sage, et qui nous donna toujours le plus haut exemple de probité et de désintéressement professionnels.

Nous remercions M. le docteur SIREDEY, qui guida nos premiers pas dans les hôpitaux et qui, le premier, nous apprit les principes de l'auscultation. Nous remercions aussi M. le docteur SCHWARTZ, qui nous enseigna les premiers éléments de la clinique externe.

M. le docteur OULMONT nous a donné dans son service de l'hôpital de la Charité, en même temps que les marques de sa haute bienveillance, la culture générale indispensable dans les études que nous poursuivions. Nous le prions d'accepter ici nos remerciements les plus sincères.

Nous remercions aussi M. le docteur PEYROT et M. le docteur SOULIGOUX des marques d'estime qu'ils nous ont toujours données, et de l'initiative qu'ils nous ont laissé prendre dans leur service de l'hôpital Lariboisière.

A la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, M. le docteur

BAR et M. le docteur BRINDEAU nous ont initié à l'obstétrique. Nous leur en exprimons toute notre gratitude.

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte d'exprimer à notre excellent Maître M. le docteur SEVESTRE, l'assurance de notre profonde reconnaissance pour la sympathie et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignées. Nous le prions d'en agréer le sincère et respectueux hommage. C'est lui qui, par son enseignement si clair, si sûr et si précis, nous a appris l'art si difficile, si délicat et si attachant à la fois de soigner un enfant. C'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse, et c'est lui qui nous a guidé dans ce travail : c'est là le motif d'une double reconnaissance. Nous garderons de l'année d'externat passée dans son service à l'hôpital Bretonneau le plus précieux souvenir.

M. le professeur HUTINEL nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions d'agréer l'expression de notre vive gratitude.

Dans la première partie de notre travail nous avons voulu montrer quelle était l'évolution clinique de la maladie, lorsque son issue était fatale. Dans la seconde partie, nous nous sommes proposé de faire voir combien l'aspect de la maladie avait changé et combien le nombre de ses victimes avait diminué depuis qu'on prend des mesures prophylactiques et qu'on met en œuvre les injections de sérum antidiphtérique.

Nous n'avons pas pu recueillir autant d'observations personnelles que nous l'aurions désiré, ce n'est qu'au mois de mars que notre Maître a repris possession du pavillon de la diphtérie. Nous avons soigneusement recueilli les observations de tous les malades qui ont succombé dans l'intervalle de ces deux mois. On trouvera ces observations à la fin de notre travail.

LA MORTALITÉ DANS LA DIPHTÉRIE

ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

PREMIÈRE PARTIE

« La diphtérie, a dit notre Maître M. SEVESTRE, est toujours une maladie grave, et, même dans les cas où elle semble affecter des allures bénignes, le pronostic doit être réservé. L'angine la plus simple en apparence peut d'un instant à l'autre, et parfois sans qu'aucun symptôme ait permis de le prévoir, subir des modifications importantes qui en changent complètement le caractère et la gravité. »

La diphtérie peut se terminer par la mort à n'importe quel moment de son évolution, et rien n'est plus variable que l'époque à laquelle elle vient ravir le petit malade. La mort termine parfois une diphtérie grave soit par elle-même, soit par les associations microbiennes; dans ce dernier cas, elle est fréquente, et l'on peut dire aujourd'hui que si la diphtérie pure guérit souvent, la diphtérie associée a moins souvent une heureuse issue. C'est qu'en effet, dans ce dernier cas, le médecin est désarmé contre le microbe qui aggrave la maladie et contre les complications qu'il fait naître.

La diphtérie pure, évoluant pour son propre compte en quelque sorte, sans association microbienne, peut se terminer par la mort suivant des modes divers. Tantôt c'est la

propagation de la maladie au larynx et aux bronches qui emporte le malade par asphyxie; tantôt ce sont les toxines sécrétées par les bacilles qui, entraînées dans le torrent circulatoire, empoisonnent tout l'organisme et tuent dans l'espace de quelques jours et parfois même en 24 ou 48 heures. Les malades s'affaiblissent de plus en plus et succombent dans une sorte de coma ou plutôt d'affaissement. Tantôt, enfin, alors que l'enfant paraissait guéri, il succombe, victime d'une syncope ou d'une paralysie.

La diphtérie associée tue les malades par le même processus, mais, comme aux toxines du bacille de Lœfler se joignent des microbes associés, les signes d'intoxication revêtent une intensité particulière et le malade est emporté avant que d'autres complications se soient produites.

La broncho-pneumonie, fréquente surtout dans le croup, est le fait d'une infection secondaire. Elle contribue, pour une très large part, à assombrir le pronostic. Enfin la diphtérie qui se greffe sur une autre maladie infectieuse, comme la rougeole ou la scarlatine, est presque fatalement mortelle.

§ I

La mort par le croup est, au cours d'une diphtérie, sinon la plus fréquente, tout au moins la plus connue; aux yeux de bien des gens le terme de croup n'est-il pas synonyme de celui de diphtérie? Quelques auteurs ont voulu faire du croup une entité morbide spéciale, distincte de la diphtérie. HOME, en Angleterre, s'était fait le défenseur de cette idée. En France, on a cherché aussi à étendre le domaine du croup : on sait, en effet, que les phénomènes laryngés qui caractérisent le croup n'appartiennent pas exclusivement à la diphtérie, mais se retrouvent exactement semblables dans certaines angines pseudo-membraneuses, dont la nature ne peut être établie que par l'examen bactériologi-

que. Le mot croup servirait alors à caractériser non plus une maladie, mais un syndrome clinique. Pour ne point créer de confusions, nous considérerons, avec notre Maître M. SEVESTRE, comme synonymes les expressions de croup et de diphtérie du larynx.

Dans sa forme la plus commune, le croup relève de la diphtérie pure, non toxique, soit qu'il ait succédé à une angine locale ou bénigne (croup descendant), soit qu'il se soit établi d'emblée. La marche est assez fréquemment progressive, et, à moins d'une intervention active et en temps opportun, aboutit très souvent à l'asphyxie et à la mort. Le croup affecte rarement en effet une allure foudroyante : il est lent et progressif. Dans la diphtérie simple, non toxique, sa durée moyenne est de 5 à 6 jours. La maladie passe par ses trois phases classiques : 1^o période initiale ; 2^o période d'accès ; 3^o période d'obstruction mécanique. La dyspnée, d'abord faible et peu marquée, devient ensuite plus nette, moins intermittente, pour être enfin continue. Quelle est la cause de cette dyspnée révélatrice de l'asphyxie menaçante ? Est-elle le fait d'un spasme laryngé ? de l'obstruction par les fausses membranes ? ou bien est-elle due à la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte ? comme le pensait NIEMEYER ? ou bien encore est-elle le fait d'une action réflexe du pneumogastrique, suivant l'opinion de CADET DE GASSICOURT ? Ces deux dernières théories sont aujourd'hui à peu près abandonnées. Il n'en est plus de même des deux autres, qui ont été successivement prédominantes ou délaissées. Pour JURINE, ALBERS, ROYER-COLLARD, le spasme « était l'agent le plus redoutable du croup ». Cette opinion fut partagée par les membres de la commission de l'Académie chargée de juger les mémoires du concours de 1842. Cette commission, adoptant les idées d'ALBERS (de Bremen), disait que si les concrétions pseudo-membraneuses formaient quelquefois un

obstacle purement mécanique à l'entrée de l'air dans les bronches, c'était le spasme seul qui arrêta et embarrassait la respiration, en resserrant le canal aérien.

BRETONNEAU au contraire n'admettait pas le spasme. Il croyait que l'asphyxie était due à la présence des fausses membranes dans le larynx, et il expliquait les accès de suffocation et les rémissions par la présence des fausses membranes et par ses déplacements dans la glotte. « Quant aux intermissions, dit-il, elles entrent dans une classe nombreuse de phénomènes pathologiques. N'est-ce pas d'une manière intermittente que les squirrhes, calculs et autres causes permanentes de la douleur font sentir leur fâcheuse influence? » Mais si, avec BRETONNEAU, on accorde toute l'importance à la fausse membrane, comment expliquera-t-on les cas où l'examen laryngoscopique et l'examen nécropsique ont montré l'absence de ces fausses membranes, et comment expliquera-t-on la régularité avec laquelle reviennent ces accès de suffocation? Comment expliquera-t-on encore qu'une irritation exercée sur le larynx, qu'une émotion morale, comme la colère, la peur, la joie puissent faire apparaître ces accès? Cela ne leur donne-t-il pas le caractère d'un désordre nerveux? D'autre part les crises de laryngite striduleuse ne nous démontrent-elles pas qu'il peut y avoir des accès de suffocation sans fausse membrane? Mais si, d'un autre côté, on admet, comme certains ont tendance à le faire, que le spasme seul est en cause, comment expliquer le soulagement qui accompagne le rejet d'une fausse membrane?

La théorie de BRETONNEAU fut admise complètement par VALLEIX, en partie seulement par TROUSSEAU, et rejetée par BARTHEZ et RILLIET, LALLEMENT et SANNÉ qui firent la part principale à l'élément spasmodique.

Nous pensons, avec notre excellent Maître M. SEVESTRE, que la vérité se trouve entre ces deux opinions extrêmes et que

spasme et fausses membranes se combinent pour produire l'occlusion de la glotte. Au début, c'est le spasme qui joue le rôle principal. Le larynx réagit en quelque sorte contre l'envahissement dont il est l'objet. C'est lui qui continue toujours à agir pour produire les accès, et ceux-ci se rapprochent de plus en plus, comme s'il y avait une sorte de tétanisation, de contracture des muscles.

Enfin, à la troisième période, lorsque la dyspnée est continue, au spasme vient s'ajouter l'obstruction causée par les fausses membranes. Enfin, la muqueuse recouverte par les fausses membranes, fatiguée par la fréquence des accès spasmodiques, ne répond plus à l'excitation nerveuse; elle a en quelque sorte usé sa contractilité, et l'obstruction par les fausses membranes agit seule alors pour produire l'asphyxie.

Nous pensons aussi que cette dyspnée peut être due, pour une certaine part, à l'inflammation, à la tuméfaction, à l'infiltration dont la muqueuse laryngée est le siège.

L'asphyxie du croup n'est pas toujours une asphyxie bleue, cyanotique, mais aussi parfois une asphyxie livide, plutôt pâle, c'est l'asphyxie blanche. Cette forme d'asphyxie est due à ce que les canaux aériens sont peu remplis d'air et le vide intrathoracique appelle le sang de la périphérie. C'est toujours un symptôme grave, il indique l'imminence d'une terminaison fatale et la nécessité absolue d'intervenir pour faire cesser l'obstruction du larynx. Quelquefois, au cours de ce coma asphyxique, l'enfant est enlevé par une convulsion, ou une syncope. La broncho-pneumonie est une cause de mort très fréquente dans le croup, mais c'est là une complication secondaire de la diphtérie que nous étudierons plus loin.

On ne doit pas laisser mourir un enfant par asphyxie, et le médecin a toujours le devoir de recourir aux moyens dont il dispose, c'est-à-dire à la trachéotomie ou au tubage. Ce der-

nier tend de plus en plus à se substituer à la trachéotomie pour des raisons que nous n'avons pas à considérer ici. Mais qui pourrait croire qu'un enfant trachéotomisé ou tubé est un enfant hors de danger? Ces opérations sont simplement palliatives; elles ont pour but d'écarter un danger immédiat, de gagner du temps et de permettre ainsi au sérum de manifester son action bienfaisante. Quel pourra donc être le sort de cet enfant, alors même que la trachéotomie ou le tubage auront pleinement réussi?

Après la trachéotomie, le pronostic ne peut être porté avant que trois ou quatre jours ne se soient écoulés. Ce pronostic, en l'absence encore de tout accident, sera éclairé et guidé par l'attitude de l'enfant lui-même : suivant qu'il sera triste, morne, abattu, qu'il refusera de manger et qu'il rejettera ses jouets, ou bien au contraire qu'il sera riant et enjoué et qu'il aura conservé l'appétit. Les complications véritables pouvant survenir à la suite de la trachéotomie résultent presque toujours d'infections secondaires; elles peuvent se produire au niveau ou au voisinage de la plaie, ou bien affectent les bronches et les poumons.

La plaie peut s'infecter, suppurer, se sphacéler et donner consécutivement lieu à un abcès du médiastin, avec toutes ses conséquences.

Le bacille de Lœffler peut arriver sur la plaie, y déterminer la formation de fausses membranes qui pourront par la suite s'étendre à la trachée et aux bronches. L'enfant pourra encore succomber à une hémorragie tardive, qu'il est impossible de prévoir et même de rattacher à une cause précise, mais ce sont là des complications extrêmement rares. La broncho-pneumonie, que nous avons déjà citée et qui sera l'objet d'une étude ultérieure, reste la complication la plus redoutable de la trachéotomie.

Le tubage, qui tend à supplanter la trachéotomie, n'est

pas exempt d'inconvénients, dont les principaux sont l'obstruction et le rejet du tube. On voit alors réapparaître tous les signes de l'asphyxie menaçante. D'où la nécessité absolue pour le médecin de rester auprès du petit malade, ou d'y placer une personne compétente.

La broncho-pneumonie s'observe aussi après le tubage, mais elle est moins fréquente qu'après la trachéotomie, car il n'y a plus cette plaie opératoire qui facilite l'infection. Quant à la pneumonie de déglutition consécutive au tubage, et due à l'introduction dans les voies aériennes de parcelles d'aliments ou de liquides, elle est mise en doute par M. SEVESTRE, aucun cas n'étant venu justifier les craintes exprimées à cet égard.

La mort est-elle plus fréquente après la trachéotomie qu'après le tubage? Cette question, fort intéressante au point de vue pratique, ne peut être résolue par l'examen des statistiques, ainsi que le fait remarquer fort justement notre excellent Maître M. SEVESTRE. « En comparant les anciennes statistiques antérieures à la sérothérapie, dit-il, on trouve que, pour chacun de ces deux modes d'intervention, la mortalité est à peu près égale et atteint dans un cas comme dans l'autre 70 pour cent. Depuis que l'emploi du sérum s'est généralisé, les statistiques du tubage sont devenues bien meilleures et ont souvent donné un chiffre inférieur à 20 et même à 15 pour cent. Mais il est impossible de savoir ce qu'aurait donné la trachéotomie, car, le tubage ayant pris une grande extension, la trachéotomie n'a guère été pratiquée que pour des cas désespérés et dans lesquels le tubage avait été impraticable ou impuissant. »

Telle est la manière dont la mort peut survenir au cours d'un croup simple. Dans les formes toxiques, la physionomie de la maladie change : d'abord la dyspnée est moins marquée, quelquefois à peu près nulle, ce sont les phénomènes géné-

raux qui dominent la scène. La durée de la maladie est beaucoup plus courte; elle est dans certains cas inférieure à 24 heures; l'asphyxie n'est plus en cause : c'est l'intoxication que nous allons voir dans un instant qu'il faut incriminer.

§ 2

La diphtérie de la trachée et des bronches est une forme très rare de la maladie; mais, par contre, quand elle existe, son évolution est à peu près fatale. PETER cependant croyait à la fréquence assez grande de ce mode de diphtérie, et d'après lui, on l'observerait dans la moitié des cas. TROUSSEAU nie une telle fréquence et son opinion, que l'observation a confirmée, est aujourd'hui adoptée.

La diphtérie de la trachée et des bronches succède généralement au croup, la contamination se faisant par extension de voisinage. Après la trachéotomie, la diphtérie de la trachée peut être consécutive à celle de la plaie. Cette diphtérie de la trachée peut, dans certains cas, être primitive et la maladie se maintenir localisée dans ces organes. GOODALL en a cité plusieurs exemples. Même lorsque cette diphtérie de la trachée et des bronches est primitive, le larynx est souvent pris, et on a alors affaire au croup ascendant, par opposition au croup descendant.

La diphtérie de la trachée et des bronches amène la mort, soit par suite de la tendance extensive de la maladie, soit par augmentation de la dyspnée existant du fait du croup, soit enfin parce que cette bronchite pseudo-membraneuse se complique souvent de broncho-pneumonie. Il est difficile, au milieu de ce complexe morbide, de dire quelle est la part exacte qui est échue à chacun de ces divers facteurs. Nous croyons toutefois que le rôle principal revient à l'asphyxie, surtout quand la bronchite est très étendue. Cette asphyxie est plus ou moins rapide. La dyspnée qui la traduit est in-

tense, continue, sans accès de suffocation, sans tirage. Elle conduit le malade progressivement à la mort.

§ 3

La mort peut être le résultat de l'intoxication. Cette intoxication peut se montrer au début de la maladie, survenir pendant son évolution, ou seulement à la convalescence, alors que le malade paraissait guéri. Dans ce dernier cas, il y a en général réapparition non seulement des symptômes généraux, mais aussi des symptômes locaux.

Dans les formes toxiques de la diphtérie, ces signes locaux sont plus marqués que dans la diphtérie simple. Dans les cas que nous avons observés, les fausses membranes étaient plus nombreuses, plus épaisses, elles occupaient toute la gorge. Leur aspect aussi diffère : au lieu d'être d'un blanc nacré, elles sont plutôt d'un blanc sale, grisâtre. Cette différence d'aspect des fausses membranes est surtout nettement marquée dans la diphtérie associée. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître M. SEVESTRE un cas de strepto-diphtérie où les fausses membranes étaient presque noires, déchiquetées, flétries, comme privées de vitalité, elles étaient sanieuses et sanguinolentes, leur odeur fétide; leur contour mal délimité se perdait dans une espèce de magma putrilagineux noirâtre, occupant le fond de la gorge. C'est l'angine gangréneuse des anciens auteurs. L'enfant avait du jetage et le mucus qui s'échappait de son nez était purulent et sanguinolent. L'adénopathie, quoique assez marquée, ne donnait pas au cou l'aspect proconsulaire. La respiration était libre, mais l'enfant souillait sa couche d'une bave filante et striée de sang qui s'échappait de ses lèvres.

L'attitude d'un enfant atteint d'une angine toxique est caractéristique : plongé dans un abattement extrême, il ne peut supporter qu'on le dérange. Il pousse des cris et se débat

quand on essaie de le sortir de sa torpeur et de sa somnolence, il refuse toute nourriture, et c'est avec difficulté qu'on parvient à l'alimenter. Cette anorexie est due pour une grande part à l'inappétence, mais aussi un peu à la crainte de la douleur que provoque la déglutition, souvent suivie de vomissements. L'enfant est très pâle, d'une blancheur livide, les traits sont tirés, les yeux creusés, les paupières cernées, les lèvres et les gencives recouvertes de fuliginosités grisâtres, la langue est sale et sèche, et l'haleine exhale une odeur souvent nauséabonde. « Il sent sa peste, » disait TROUSSEAU, mais au milieu de cette prostration, l'enfant conserve intacte son intelligence, il comprend les paroles qu'on lui adresse et reconnaît parfaitement les personnes qui l'environnent.

L'intensité des signes généraux est en rapport avec celle des signes locaux :

La température oscille entre 38 et 40 degrés.

Le pouls est rapide, petit, irrégulier, intermittent.

Les urines peu abondantes et albumineuses.

La diarrhée, généralement assez fréquente, ne fut pas observée dans les deux cas d'angine toxique que nous avons vus.

L'examen du poumon reste négatif.

Les contractions du cœur sont moins nettes, moins fortes, mais les bruits restent normaux, quoique un peu assourdis.

L'enfant dont nous citons plus haut le cas mourut cinq jours après son entrée à l'hôpital, et onze jours après le début de la maladie.

Cette mort peut arriver soit par affaissement progressif, soit brusquement par syncope.

Les constatations faites à l'autopsie ne permettent pas toujours de rattacher la cause de la mort à la lésion d'un organe déterminé.

A l'autopsie de l'enfant que nous venons de citer, le cœur seul était pâle, décoloré, couleur feuille morte, mais sans endocardite.

Le sang était noirâtre et poisseux; cependant à une autre autopsie d'enfant ayant succombé à une angine toxique, nous trouvâmes le péricarde rempli d'un liquide séreux, et sur la valvule mitrale se trouvait une plaque d'endocardite.

Telle est en général l'évolution de l'angine toxique dont la durée moyenne oscille entre 5 et 10 jours.

Mais, à côté de cette forme classique, il en existe d'autres anormales soit dans leur ensemble, soit par la particularité de certains signes.

C'est ainsi que le jetage, qui s'observe toujours dans la diphtérie toxique peut parfois faire défaut, et TROUSSEAU considérait l'absence de ce signe comme étant d'un pronostic moins sombre.

L'abondance et l'épaisseur des fausses membranes pharyngées sont un des caractères les plus constants de cette forme de diphtérie. Ce caractère peut manquer cependant, et, suivant CADET DE GASSICOURT, il peut manquer plus souvent qu'on ne serait tenté de le supposer. Ce caractère peut encore passer inaperçu. « Il arrive souvent, dit notre Maître M. SEVESTRE, que, en dehors des fausses membranes pharyngées, il en existe d'autres, inaccessibles à la vue, soit dans les fosses nasales, soit à la partie postérieure des amygdales, soit à la base de la langue, et souvent c'est dans ces foyers de cultures microbiennes ignorés et par conséquent respectés par les lavages, que se font la production des toxines et leur absorption. » Il nous faut donc conclure de là que l'absence des fausses membranes, qu'elle soit réelle, ou qu'elle soit inaperçue, ne doit pas écarter l'idée d'une forme toxique de la diphtérie.

Dans certaines diphtéries toxiques, l'albuminurie est très

abondante, pouvant même, dans certains cas, atteindre 15 et même 50 grammes par litre, ainsi que MICHAUT en rapporte plusieurs exemples dans sa thèse. Cette albuminurie massive est toujours d'un fâcheux pronostic, car elle peut tuer le malade par urémie. D'après RENAUT, cette présence de l'albumine a une valeur pronostique : « elle manque souvent, en effet, dans les formes légères, elle ne manque jamais dans les formes graves. » SANNÉ avait déjà fait ces constatations.

Cependant, au cours d'une diphtérie toxique, l'albumine est d'une façon générale peu abondante. Dans les cas que nous avons observés, elle n'atteignait pas 0 gr. 50 centigr. Cette albuminurie peut également faire défaut. CADET DE GASSICOURT cite le cas d'un de ses petits malades qui, ayant succombé en 3 jours et demi, n'en avait pas trace et dont les reins, examinés après la mort, étaient parfaitement sains.

Il est encore des cas anormaux où les événements se précipitent avec une effrayante rapidité, et TROUSSEAU cite le cas d'un médecin des hôpitaux et celui d'un interne qui succombèrent 48 heures après le moment où s'était opérée la contagion.

Enfin, dans certains cas exceptionnels, la marche de la maladie est encore différente : tous les symptômes disparaissent l'un après l'autre, et cela fait que le malade succombe épuisé. TROUSSEAU cite un cas de ce genre : c'est sa première observation de diphtérie maligne qu'il termine par ces mots : « Quoique l'angine pharyngée fût guérie, quoique l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué, quoique le nez lui-même allât mieux, ne sécrétant plus, cet ichor fétide qui en dé coulait auparavant, quoique, eu égard aux manifestations locales, il y ait eu une amélioration trompeuse, l'enfant mourait par le venin diphtérique qui l'avait infectée. Elle mourait dans une syncope, en se retournant et en refusant à la religieuse la boisson qu'on lui présentait. Elle mourait

comme meurent souvent les malades atteints d'une diphtérie maligne. » CADET DE GASSICOURT cite des faits de ce genre.

La mort par intoxication dans la diphtérie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Chez celui-ci, en effet, il faut une dose de poison relativement considérable pour amener la mort; sa constitution plus robuste lui permet de résister mieux et plus longtemps aux assauts de la maladie. L'adulte, moins prédisposé que l'enfant à contracter la diphtérie, n'est-il pas aussi moins prédisposé à en subir les tristes effets? Cependant la mort par ce processus est moins rare que ne l'affirme FRIEDLANDER dans sa statistique.

Mais quel est l'agent de cette intoxication? A une époque où la théorie microbienne n'était pas encore connue, TROUSSEAU écrivait : « La forme maligne de la diphtérie emporte les malades, en les empoisonnant à la façon des maladies septiques. » Les anciens auteurs avaient donc très bien observé et noté cet empoisonnement, cette intoxication, mais ils ne pouvaient savoir quelle en était la cause. Les découvertes de ces dernières années, dues à PASTEUR et à son école, ont éclairé la question d'un jour nouveau, et ont donné l'explication de bien des phénomènes jusqu'à ce jour restés obscurs. Nous savons aujourd'hui que dans certaines maladies, comme la fièvre typhoïde, ce sont les microbes eux-mêmes et leurs toxines qui, entraînés par le sang, vont au loin léser les divers organes de l'économie et créer des désordres souvent irréparables; dans d'autres, au contraire, comme le tétanos et la diphtérie qui nous occupe, le microbe ne pénètre guère dans le torrent circulatoire, et toutes les recherches faites pour le découvrir dans les divers organes sont demeurées infructueuses. Il reste confiné dans la fausse membrane, mais ces microbes ne sont pas inactifs, ils secrètent des produits empoisonnés qui diffusent dans tout l'organisme. Ce sont ces produits solubles qui déterminent tous les désordres. C'est ce qu'ont dé-

montré des expériences désormais célèbres. ROUX et YERSIN, en injectant à des lapins et à des cobayes des produits de cultures de bacilles de Lœffler, filtrés sur porcelaine, obtiennent assez rapidement des phénomènes d'empoisonnement. Les cultures de bacilles de Lœffler produisent donc incontestablement un poison ou une série de poisons liquides, solubles, qui, en se répandant dans l'organisme vivant, amènent la mort au bout d'un temps relativement court, exactement comme le ferait une solution concentrée d'un alcaloïde végétal, l'atropine ou l'aconitine, par exemple.

Sur quelle partie de l'organisme agit le poison diphtérique? Est-ce sur les centres nerveux? Est-ce sur le système sympathique? Est-ce sur les viscères? ou bien sur l'organisme tout entier, par l'intermédiaire du milieu liquide qui le baigne de toutes parts, c'est-à-dire du sang? La solution exacte et précise de ces différentes questions paraît encore difficile à donner. L'expérimentation chez les animaux a démontré que la toxine se fixe de préférence sur certains organes. Pour le lapin, par exemple, c'est le foie qui est surtout malade; pour le chien, c'est le système nerveux. Chez l'homme, on peut trouver aussi une diversité d'élection. Mais dans les formes très toxiques, cette localisation n'a pas le temps de se produire, tous les organes sont frappés à la fois : le système nerveux, puisqu'on observe de l'abattement, de la prostration, de l'asthénie, des convulsions; le système circulatoire, puisqu'on note de la faiblesse des contractions cardiaques, de l'irrégularité, de l'intermittence du pouls; les émonctoires, puisqu'il y a de l'oligurie et de l'albuminurie. D'ailleurs, les constatations faites à l'autopsie dans ces cas-là restent presque toujours négatives, et, quand il existe des lésions, elles sont insuffisantes pour expliquer la mort. L'organisme est en quelque sorte saisi, sidéré par ce poison diphtérique qui l'arrête, comme le ferait un poison violent, ainsi que nous l'avons

dit plus haut. Mais dans les diphtéries toxiques qui affectent une marche plus lente, cette localisation peut se faire et la clinique nous montre alors que les lieux d'élection de ce poison sont le cœur et le système nerveux. N'est-ce pas en effet la myocardite ou la paralysie du pneumogastrique qui causent le plus de décès chez les malades atteints d'angine toxique ?

§ 4

« Ce n'est pas à la période aiguë que surviennent les troubles cardiaques, dit DUBUISAY, c'est au moment où la convalescence s'établit. » Ces lésions cardiaques sont de nature variable. BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE accordent une place prépondérante à l'endocardite. Pour LABADIE-LAGRAVE, cette endocardite, qui existerait à peu près dans la moitié des cas, serait une lésion valvulaire végétante. A cette endocardite se rattache la thrombose cardiaque qui en serait une des plus fréquentes et des plus redoutables terminaisons. C'est à cet accident que doivent être imputés, d'après cet auteur, le plus grand nombre de cas de mort subite survenus dans le cours d'une diphtérie. La thrombose peut être rapide : la mort survient au bout de quatre à six heures d'angoisse ; ou bien lente, si le caillot met du temps à se former : un à trois jours. Cette opinion a été à peu près abandonnée, des recherches ultérieures ont montré qu'il y avait eu là une erreur d'interprétation et que l'endocardite ne doit figurer dans l'histoire de la diphtérie qu'à titre de complication assez rare. Dans ces dernières années, MARFAN est revenu sur cette théorie, et selon lui la mort consécutive à la thrombose cardiaque serait peut-être plus fréquente qu'on ne le croit. Quant à nous, sur six autopsies de diphtériques, nous avons trouvé 4 fois des lésions d'endocardite, les 4 fois les plaques siégeaient sur la valvule mitrale ; deux fois il existait de nombreuses petites

plaques d'aortite aiguë siégeant à l'origine du vaisseau, au-dessus des valvules sigmoïdes. Chaque fois le cœur contenait des caillots fibrineux, blanchâtres et consistants, adhérents aux piliers. Étaient-ce des caillots consécutifs à l'endocardite, des caillots de thromboses, par conséquent, et qui avaient déterminé la mort? Étaient-ce des caillots agoniques? C'est là une question que nous n'avons pas la prétention de résoudre. — Ces lésions d'endocardite étaient peu accentuées et incapables par elles-mêmes d'avoir amené la mort.

Si, au cours d'une diphtérie, la mort par endocardite et thrombose cardiaque est rare, il n'en est pas de même de la myocardite. C'est à elle que l'on attribue la plupart des accidents cardiaques. C'est qu'en effet elle fournit une interprétation plus satisfaisante des symptômes révélés par la clinique, et qu'il est fréquent de la constater à l'autopsie.

Les signes de la myocardite sont au début très peu accentués, et le plus souvent l'entrée en scène de cette complication passe inaperçue. Quelques palpitations, de l'éréthisme cardiaque passager sont ses premières manifestations. Le pouls est un peu faible et dépressible, les bruits du cœur légèrement assourdis. La douleur précordiale, violente chez l'adulte, au point de simuler l'angine de poitrine, ne s'observe pas chez l'enfant. Mais au bout de quelques jours s'ouvre une nouvelle période qui correspond à la période de dégénérescence musculaire. La dyspnée peut survenir, nerveuse, paroxystique, comme dans les accès de suffocation du croup.

Si à ce moment on consulte le pouls, on le trouve irrégulier, inégal, peu résistant, dépressible, intermittent. La faiblesse des pulsations les rend presque incomptables. Le simple palper des artères fait parfaitement comprendre que l'impulsion ventriculaire est devenue insuffisante, et que le muscle cardiaque ne peut envoyer d'un seul coup dans l'aorte la masse sanguine qu'il chasse dans les conditions normales.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont devenus de plus en plus sourds. Le premier bruit fait souvent défaut, le second est parfois dédoublé. Puis le cœur devient irrégulier, les faux pas et les intermittences se succèdent sans ordre. On dirait, suivant l'expression de TRAUBE et de POTAIN, que « le cœur a été digitalisé ». Le cœur se dilate et la matité précordiale atteint le bord droit du sternum.

Le souffle myocardique, systolique, doux, profond, diffus, transitoire, migrateur, auquel MM. DESNOS et HUCHARD accordent une grande valeur pour le diagnostic de la myocardite variolense, et qu'on a signalé dans d'autres myocardites aiguës, s'observe rarement dans la myocardite diphtérique. HUGENIN, sur 18 observations, ne l'a jamais observé. Nous avons eu l'occasion de notre côté d'observer une douzaine de malades présentant des troubles cardiaques consécutifs à la diphtérie, jamais nous n'avons entendu ce souffle. Les urines sont habituellement albumineuses, la myocardite n'existant que dans les cas d'infection profonde; les reins sont toujours fortement intéressés en même temps que le cœur.

A ce moment le facies du malade est livide, plombé; les traits sont tirés, creusés, les ailes du nez restent cependant immobiles; les yeux sont ternes, le regard éteint, les lèvres cyanosées et sèches; le malade reste affaissé dans le décubitus dorsal, puis on le voit pâlir subitement; il demeure inerte, couvert de sueur visqueuse, les extrémités sont refroidies, violacées, la respiration et les battements du cœur sont suspendus: une syncope vient de se produire. Les enfants succombent souvent à cette première syncope, les adultes y résistent habituellement. Lorsque la syncope n'est pas mortelle, elle est généralement courte; le malade se ranime, les téguments reprennent une coloration plus rosée, le regard redevient plus brillant, la respiration recommence péniblement, mais les forces ne reprennent pas, les extrémités res-

tent froides et le malade demeure abattu. Le poulx devient filiforme, incomptable. A l'auscultation du cœur, on ne perçoit plus qu'une faible ondulation, ce que LANCISI appelait le tremblement du cœur. Puis il se produit une nouvelle syncope, presque toujours mortelle celle-ci. Il n'est pas rare que chez l'enfant le collapsus arrive d'une manière brusque, soudaine et imprévue. Tous les auteurs signalent ce fait. On voit alors survenir habituellement, pendant la convalescence d'une angine grave, des phénomènes de paralysie du voile, fugace, puis subitement une syncope suivie de collapsus. Si l'enfant est atteint de croup vers cette époque de la maladie, c'est-à-dire environ 8 à 10 jours après le début de l'angine, le cœur peut aussi être atteint de myocardite à forme latente, et le traumatisme produit par la trachéotomie ou le tubage peut suffire pour provoquer la syncope.

La myocardite diphtérique aboutit presque fatalement à la mort, soit qu'elle n'ait pas été reconnue à temps pour être traitée utilement, soit que les lésions deviennent irrémédiables par leur gravité même. L'agent infectieux est encore le poison diphtérique. C'est lui qui arrive par les artérioles du cœur, baigne les fibres musculaires et provoque leur dégénérescence. D'après HUGUENIN: « Les vaisseaux s'oblitérent, se thrombosent, le sang s'extravase dans l'intervalle des faisceaux et y forme de petits foyers apoplectiques. Les fibres musculaires dégénèrent suivant le mode granuleux, granulo-graisseux ou vitreux, puis elles s'atrophient..... Le processus dégénératif ne laisse que fort peu de fibres intactes et supprime, pour ainsi dire élément par élément, tout ce qui contribue au fonctionnement du cœur. » Lorsque la dégénérescence s'est ainsi produite, il ne reste plus assez de muscle pour que la contraction se produise. Les mouvements deviennent désordonnés et insuffisants. Les cavités du cœur se vident mal et se dilatent, des caillots se forment, la circulation péri-

phérique languit, le myocarde paralysé est impuissant à vaincre tous ces obstacles et le cœur s'arrête, déterminant ainsi la syncope fatale.

Cependant, certains auteurs ont cru pouvoir rattacher ces phénomènes à une paralysie du nerf pneumogastrique, modalité spéciale de la paralysie diphtérique, et certains autres les rattachent plus directement encore à une névrite du plexus cardiaque.

§ 5

La paralysie du pneumogastrique est la forme la plus grave de la paralysie diphtérique. Quand, au cours d'une diphtérie, un malade succombe à une paralysie, c'est presque toujours celle du pneumogastrique qu'il faut incriminer. Elle est assez rare. CADET DE GASSICOURT l'a rencontrée 15 fois sur 101 paralysies. Il semble théoriquement que cette paralysie doive se traduire par une série de symptômes intéressant à la fois le cœur, le poumon et l'appareil digestif. Cette triade symptomatique est exceptionnelle, et c'est surtout par des signes cardiaques que le mal se révèle. Du côté de l'appareil digestif, on observe toutefois de l'anorexie et des vomissements. Mais voyons quelle est l'évolution de cette paralysie?

C'est du 7^e au 15^e jour, à la suite d'une angine maligne, dont les symptômes se sont amendés sous l'influence du sérum, qu'on l'observe. Les fausses membranes ont disparu, les ganglions ont rétrocedé, la température est normale. Mais la convalescence est lente à s'établir, le retour parfait à la santé se fait attendre. L'enfant ne se plaint de rien, mais sa gaité et son enjouement naturels ne reparaisent pas. Il est pâle, et cette pâleur n'est pas particulière au visage, mais s'étend à tous les téguments et aux muqueuses, dénotant ainsi l'intoxication profonde et l'anémie intense

dont est victime le jeune malade. L'appétit est nul et on constate une légère paralysie du voile. Si on prend soin d'examiner le pouls, on voit qu'il est faible et le plus souvent accéléré, pouvant atteindre 120 et même 160 pulsations à la minute. Parfois, cependant, il peut être ralenti et AUBERTIN cite le cas d'un malade où le pouls était descendu à 17 pulsations à la minute. Il est irrégulier. Le choc du cœur est diffus et difficile à percevoir. A l'auscultation, les bruits sont assourdis et prennent le rythme fœtal. Si on examine les poumons, on trouve que le murmure vésiculaire est normal, bien que la respiration soit souvent pénible ou embarrassée, soit d'une manière continue, soit d'une façon intermittente, sous forme d'accès.

A ce moment survient un signe auquel nous attachons une grande valeur pronostique : c'est le vomissement. Rare ou répété, quelquefois unique, le vomissement qui survient dans ces conditions annonce que la terminaison fatale n'est pas éloignée. Elle se produit souvent dans les 24 heures qui suivent. Ce vomissement peut se produire aussitôt après la prise d'aliments, parfois au contraire plusieurs heures après. Nous avons observé un malade, qui, durant les deux derniers jours qui précédèrent sa mort, vomissait absolument tout ce qu'il prenait, et cela aussitôt après l'ingestion. C'est un vomissement alimentaire qui ne présente aucun caractère particulier et n'a pas de mauvaise odeur.

GULAT a le premier signalé, dans sa thèse, la douleur abdominale, intense, sans diarrhée, comme étant un signe constant et précoce de la paralysie du pneumogastrique. « Elles rappellent, dit-il, les coliques hépatique ou néphrétique ; elles ne sont pas localisées sur tel ou tel organe, et semblent vives au niveau de la région épigastrique, et rayonnent vers le foie et les hypocondres. » D'après lui, ces douleurs abdominales s'observeraient surtout au début de la paralysie du

pneumogastrique et ouvriraient en quelque sorte la scène. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer ce fait, mis en doute d'ailleurs par beaucoup d'auteurs.

Le pouls, de plus en plus irrégulier, faiblit encore et la mort survient, souvent brusque ou simplement rapide. Une syncope imprévue, que rien n'a provoqué, emporte le malade. « L'enfant se retourne dans son lit et tombe mort, » dit M. SEVESTRE. Quelquefois cette mort peut paraître consécutive à un traumatisme absolument inoffensif et insignifiant par lui-même. C'est ainsi que nous avons vu cette mort survenir deux fois à la suite d'une tentative de gavage et à la suite d'un essai de tubage. Aussi pensons-nous que les enfants plongés dans cette adynamie causée par la toxine diphtérique doivent être laissés dans la tranquillité et le calme absolus, la moindre secousse, la plus petite émotion pouvant suffire à déterminer la syncope. Mais chez les enfants un peu grands, la mort peut être précédée par des phénomènes d'angoisse, de dyspnée, de cyanose qui offrent un spectacle pénible et douloureux. Le malade est anxieux, agité, la respiration est pénible, il peut résister à cette crise, mais il reste épuisé et sans force et finit par succomber à la répétition des accès.

On voit, d'après cet exposé, combien il est difficile de distinguer les troubles causés par les lésions du myocarde de ceux causés par les altérations du pneumogastrique. Les uns et les autres apparaissent à la même époque, c'est-à-dire à la convalescence, sont consécutifs aux paralysies graves, s'accompagnent de paralysies du voile du palais; tous deux enfin ont la même évolution, presque fatalement progressive, aboutissant à une mort brusque souvent imprévue. Il existe cependant certains signes qui font penser à une myocardite plutôt qu'à une paralysie du pneumogastrique, ou inversement. C'est ainsi que, dans la myocardite, le pouls est plus mou, plus dépressible, le cœur est dilaté, et cette dilatation

s'accompagne d'une augmentation de la matité cardiaque. L'albuminurie est de règle. L'auscultation du cœur peut révéler l'existence d'un souffle systolique, quoique bien rarement. La syncope apparaît sans asphyxie notable.

Dans la paralysie du pneumogastrique, la dyspnée est quelquefois violente, parfois foudroyante. Le cœur est rarement dilaté et on n'entend jamais de souffle. Mais ces différences sont un peu subtiles et presque théoriques et nous devons conclure avec RENAUT que, au point de vue clinique, la différenciation de la myocardite d'avec les troubles nerveux et la névrite cardiaque est impossible, car « les signes distinctifs ne sont pas nettement établis ». Quant à nous, nous pensons, avec notre excellent Maître M. SEVESTRE, que la question est fort complexe, et que, dans la pathogénie des accidents cardiaques, il faut tenir compte à la fois de la paralysie du pneumogastrique et des lésions du myocarde : ces deux causes intervenant souvent ensemble chez un même malade, il devient très difficile de faire la part de chacune d'elles. C'est pourquoi le terme de paralysie cardiaque, qui tend aujourd'hui à se substituer à celui de paralysie bulbaire, que lui avaient donné DUCHENNE de Boulogne, SUSS et GUTHRIE, nous paraît plus logique, plus conforme à la clinique, et il a, en outre, l'avantage de ne préjuger rien de la question.

Si nous avons tenu à signaler la première la paralysie du pneumogastrique, à l'isoler en quelque sorte des autres formes, c'est à cause de l'importance clinique que nous lui concédons.

Mais la paralysie diphtérique peut encore emprunter sa gravité à d'autres facteurs : c'est d'abord sa généralisation, et ensuite sa localisation à certains autres muscles dont l'action est indispensable au fonctionnement de l'organisme.

Le terme de paralysie généralisée, consacré par l'usage, est assez inexact, la paralysie n'envahissant jamais tous les

muscles de l'économie, car, suivant l'expression de CADET DE GASSICOURT : « La paralysie saute par-dessus quelques groupes musculaires qui restent indemnes. » Paralysie généralisée veut donc dire paralysie très étendue. Cette paralysie à tendance généralisée peut amener la mort par affaissement progressif. Mais le fait est extrêmement rare.

Lorsque la paralysie du voile s'accompagne de paralysie pharyngée complète, la situation devient sérieuse. En pareil cas, l'anesthésie et la paralysie motrice s'étendent le plus souvent jusqu'à l'entrée de l'œsophage en arrière, et à l'entrée du larynx en avant. L'épiglotte et le vestibule laryngien sont insensibles et l'anneau musculaire ary-épiglottique, abaisseur de l'épiglotte et véritable sphincter des voies aériennes, a perdu sa contractilité plus ou moins complètement. Dès lors, à l'extrême lenteur et à l'excessive difficulté de la déglutition des aliments, qui ne peuvent plus pénétrer dans l'œsophage que par leur propre poids, d'où danger d'inanition, vient s'ajouter celui de leur pénétration dans la trachée et les bronches. Cette pénétration peut amener la mort par obstruction mécanique du conduit aérien, c'est-à-dire par asphyxie, ou bien encore par broncho-pneumonie, mais ce sont là des complications secondaires.

La paralysie des muscles de la respiration, intercostaux, diaphragme, muscles de REISSESEN, peut aussi déterminer la mort. Pour les premiers, il en résulte une immobilisation du thorax dans l'inspiration; quant au diaphragme, sa paralysie se traduit par une dépression de l'abdomen au moment de l'inspiration et une dilatation pendant l'expiration. La respiration est saccadée, haletante à la moindre cause, et la complication thoracique la plus légère peut déterminer un accès de suffocation. D'autres muscles de la vie organique peuvent aussi être frappés de paralysie, dont la persistance déterminera une débilité et un amaigrissement progressifs, des escar-

res apparaîtront, et le malade s'éteindra dans la cachexie et le marasme, à moins qu'une infection quelconque ne vienne précipiter les événements.

La pathogénie de ces accidents paralytiques est aujourd'hui très nettement élucidée. Roux et Yersin sont arrivés à reproduire chez les animaux, par des injections de toxines diphtériques, des paralysies analogues à celles que l'on observe chez l'homme. La conclusion qui s'impose d'après ces faits, c'est que la paralysie diphtérique est le résultat direct de l'intoxication diphtérique et non pas celui d'une infection secondaire. La paralysie diphtérique est un signe d'intoxication et n'en est pas une complication.

TROUSSEAU avait compris et prévu ces faits, puisque, avant la découverte du bacille et de ses toxines, il écrivait : « En définitive, la cause réelle des paralysies diphtériques est dans l'empoisonnement, dans l'intoxication de l'économie par le principe morbide qui donne lieu à la maladie de laquelle ces accidents dépendent. » Telles sont les principales façons suivant lesquelles la diphtérie, en dehors de toute complication, peut causer la mort du sujet qu'elle a frappé. Mais au bacille de Lœfler peuvent se joindre d'autres microbes, qui donneront une intensité plus grande encore à tous les symptômes que nous avons signalés, et hâteront la marche de la maladie vers une issue funeste. La mort sera souvent le résultat de la localisation spéciale de ces microbes nouveaux venus dans un des organes de l'économie, comme le poumon, où ils détermineront une broncho-pneumonie mortelle la plupart du temps. La diphtérie pourra aussi survenir au cours d'une autre maladie infectieuse, et sa gravité en sera accrue, car la maladie évoluera sur un terrain peu résistant, comme préparé, et aux effets néfastes de la première maladie viendront se joindre ceux de la seconde.

§ 6

La broncho-pneumonie est, de toutes les complications de la diphtérie, la plus fréquente et assurément la plus redoutable, mais cette fréquence n'est pas du tout la même, suivant que l'on considère l'angine seule ou le croup. C'est surtout dans ce dernier cas que la complication pulmonaire est à craindre. Les statistiques ne laissent aucun doute à cet égard.

SANNÉ donne les chiffres suivants : sur 121 broncho-pneumonies trouvées à l'autopsie chez des sujets atteints de diphtérie :

113 coïncidaient avec le croup ;

1 avec l'angine ;

1 avec la diphtérie nasale.

TALAMON, sur 108 autopsies de diphtéries, trouve 60 fois la broncho-pneumonie. Ces 60 cas se répartissent ainsi :

12 fois avec angine ;

47 fois avec angine et croup ;

1 fois avec croup d'emblée.

La statistique de DARIER porte sur 181 diphtéries. Sur ces 181 cas, il observe 61 morts, c'est-à-dire le tiers :

1 fois avec angine pure ;

57 fois avec croup.

Enfin FRIEDLANDER, sur 94 autopsies, trouve 80 fois des lésions de l'appareil respiratoire suffisantes pour expliquer la mort.

En résumé, la broncho-pneumonie entre pour près de la moitié dans les causes de la mort par la diphtérie, mais remarquons qu'elle seule tue les 3/4 des malades atteints de laryngite pseudo-membraneuse.

Elle est surtout à craindre chez les sujets très jeunes, de un an à quatre ans. Suivant TROUSSEAU, les filles guériraient moins souvent que les garçons ; il nous semble plus exact de

dire avec SANNÉ que tous les sexes sont égaux devant la diphtérie.

Le début de la broncho-pneumonie varie un peu suivant qu'elles s'accompagnent d'angine simple ou d'angine avec croup. Dans le premier cas, elle survient de très bonne heure. Dans le croup, la broncho-pneumonie débute surtout du 3^e au 6^e jour. PETER en a observé dans ce laps de temps trente-sept cas sur quarante-huit, mais la complication peut être beaucoup plus tardive, et, au quarante-deuxième jour, le même auteur en a encore trouvé un cas.

Le début de cette complication est annoncé par une brusque ascension de la température, celle-ci, qui était aux environs de 38°, s'élève à 40° et au-dessus. La respiration est accélérée (50 à 60 par minute) et oppressée. Le tirage est médiocre et hors de proportion avec la dyspnée. Le pouls est rapide : 140 à 180 pulsations par minute, et ROGER rapporte un cas où les pulsations étaient au nombre de 160, la respiration de 80, la température de 40°,6 par minute. D'après ARCHAMBAULT, il est difficile de s'en rapporter au pouls, trop variable en pareille circonstance.

Devant ces signes d'asphyxie, on tube l'enfant, mais on n'observe pas d'amélioration notable. La dyspnée est toujours intense, le nombre des respirations ne diminue pas, l'enfant n'éprouve aucun calme. Il est en proie à une agitation et à une anxiété incessantes. Son teint est pâle et cyanotique, indiquant l'insuffisance de l'hématose. L'expectoration qui, chez les enfants un peu grands, doit être muqueuse et catarrhale, est nulle, et TROUSSEAU disait : « Lorsque l'expectoration est nulle, ou semblable à de petits morceaux de gomme arabique, les enfants meurent. »

Les signes physiques sont ceux que l'on observe dans tout broncho-pneumonie : gros râles et quelques modifications du murmure vésiculaire, puis apparaissent des foyers de râles

et de souffle. Ces foyers sont parfois d'une fugacité extrême, et c'est d'ailleurs là un bon signe pour le diagnostic de la complication.

La broncho-pneumonie précoce tue ordinairement en 24 heures ou en quelques jours au plus. Si elle se montre plus tardivement, elle est en général moins rapide, présentant pendant plusieurs jours des alternatives d'amélioration et de rechute. Quelquefois après une ou deux défervescences passagères, la fièvre s'allume de nouveau et la terminaison fatale arrive alors rapidement. L'enfant cyanosé, tantôt agité, tantôt au contraire prostré et abattu, succombe à une asphyxie extrêmement pénible. La broncho-pneumonie tue en effet par atélectasie et obturation des conduits alvéolaires.

Cette broncho-pneumonie a été considérée pendant longtemps comme résultant de l'action du froid. Telle est l'opinion de SANNÉ. D'autres, avec LALLEMENT et RÉVILLIOD, de Genève, l'attribuent à la paralysie du pneumogastrique :

Soit que cette paralysie attaque les muscles de REISSESEN et favorise la stagnation des mucosités dans les bronches ;

Soit par une action vaso-motrice et trophique, soit enfin que l'anesthésie du larynx permette l'entrée dans les poumons de matières alimentaires.

On sait aujourd'hui qu'elle résulte d'une infection secondaire. Les microbes que l'on rencontre dans les foyers de broncho-pneumonie sont surtout le streptocoque, puis le staphylocoque, le pneumocoque. On y trouve aussi le bacille de Loeffler, mais ce dernier n'est là en quelque sorte qu'à titre accessoire, car il peut manquer et quand il existe, il n'y est jamais seul. L'infection secondaire est donc bien la cause de la broncho-pneumonie ; mais cette infection peut dans certains cas être favorisée, provoquée par les toxines diphtériques ou par les bacilles de Loeffler eux mêmes transportés dans les

alvéoles pulmonaires soit de proche en proche par les fausses membranes, soit par les efforts du tirage. Toxines ou bacilles, en déterminant l'inflammation du poumon, créent un terrain de moindre résistance, et par suite favorable à l'infection.

C'est encore l'association d'autres microbes à celui de Loeffler qui déterminent certaines formes septicémiques de la maladie enlevant les malades en 24 ou 48 heures; ou certaines autres formes pyohémiques qui se traduisent par des épanchements purulents dans les séreuses articulaires ou viscérales : plèvres, péricarde, synoviales; par des suppurations dans les ganglions, dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané, et par de l'otite.

La diphtérie peut, elle aussi, être secondaire, c'est-à-dire se développer pendant la durée d'une autre maladie infectieuse. Celles au cours desquelles elle apparaît le plus souvent sont : la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la tuberculose, nous ne nous occuperons que des trois premières, plus communes à l'enfance. On voit moins de diphtéries consécutives à la scarlatine qu'à la rougeole, cela est facile à comprendre puisque la scarlatine est plus rare, mais, toutes proportions gardées, la diphtérie est plus fréquente à la suite de la scarlatine. BARTHEZ a observé la diphtérie consécutive à la scarlatine 95 fois sur 605 cas, c'est-à-dire une fois sur six, et la diphtérie consécutive à la rougeole 137 fois sur 1.453 cas, c'est-à-dire une fois sur dix.

Un autre point de vue plus intéressant encore, surtout pour nous qui ne nous occupons ici que de la mortalité, est celui de la gravité. SANNÉ donne les proportions suivantes : de toutes les diphtéries secondaires, celle qui accompagne la coqueluche est la moins grave, puisqu'elle donne une guérison sur trois cas; celle qui se montre dans la scarlatine est beaucoup plus sérieuse, puisque la proportion des guérisons est seulement de un sur cinq et demi. Celle qui apparaît dans

la rougeole est plus grave encore, car elle ne guérit qu'une fois sur sept. Ces chiffres ne sont évidemment qu'approximatifs.

La diphtérie secondaire adopte volontiers les localisations habituelles des maladies spécifiques sur lesquelles elle s'est greffée. TROUSSEAU disait que la maladie primitive sollicite la diphtérie à se fixer sur tel ou tel organe.

Les enfants atteints de croup et de coqueluche meurent de broncho-pneumonie, mais pas aussi fréquemment qu'on pourrait le croire; il est possible que les quintes de toux, en débarrassant le larynx et les bronches des fausses membranes, soient favorables à ce fait.

Quand la diphtérie vient compliquer une scarlatine, le malade succombe généralement à l'intoxication, et les signes du côté de la gorge revêtent alors une intensité considérable. La scarlatine n'est-elle pas aussi une maladie angineuse, mais le larynx est rarement envahi.

Le croup est au contraire fréquent dans la rougeole et la coexistence de ces deux maladies tient une place énorme dans la genèse de la broncho-pneumonie. Ces règles générales sont sujettes à des variations assez fréquentes, et sont subordonnées à l'appréciation du fait clinique.

Ce dont il faut se souvenir, c'est que la diphtérie, par le fait qu'elle évolue en compagnie d'une autre maladie, qu'elle soit primitive ou secondaire par rapport à cette maladie, est toujours une diphtérie associée, très grave par conséquent, dont le pronostic des plus sombres doit toujours être réservé. Néanmoins nous avons vu, dans le service de notre Maître, M. SEVESTRE, quatre fois la diphtérie évoluer en compagnie de la rougeole, deux fois avec broncho-pneumonie et trois malades ont guéri. Il est vrai que les quatre malades avaient été injectés, et que la diphtérie n'avait plus sur eux la même prise.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

On voit, d'après cet exposé, quelle est la gravité de la diphtérie et les modes divers qu'elle peut emprunter pour se terminer par la mort. Quand on consulte les œuvres consacrées à cette maladie et antérieures à la sérothérapie, on est tout d'abord frappé du nombre considérable de malades qui succombaient ; on remarque ensuite l'allure épidémique qu'elle prenait souvent ; épidémies extrêmement meurtrières, ravageant des provinces, décimant des familles entières, comme si la puissance du virus se fût accrue avec le nombre des victimes. Je n'en citerai comme preuve que le témoignage de TROUSSEAU. Cet auteur en effet raconte qu'appelé en Sologne au moment d'une épidémie, il visita deux malades gravement atteints, qui étaient les seuls survivants des 17 personnes composant la maison. Et devant ce fléau sans cesse envahissant, le médecin restait désarmé. Tous les moyens thérapeutiques employés étaient impuissants à enrayer le mal. « Cette extension de la diphtérie, dit CADET DE GASSICOURT, la gravité des formes qu'elle revêt, le nombre toujours croissant des victimes qu'elle fait, nous cause d'autant plus de tristesse que nous sommes bien moins armés pour la combattre. Contre elle, il faut le dire, nous sommes presque toujours impuissants... »

Mais depuis le moment où CADET DE GASSICOURT écrivait ces lignes, les choses ont changé de face. Nous avons aujourd'hui deux armes efficaces contre cette terrible maladie : la prophylaxie et le sérum. La découverte du bacille qui détermine la diphtérie par KLEBS et LOEFLEK a fait connaître la cause du mal, et a par conséquent permis d'en arrêter les progrès ; elle a ensuite ouvert une voie nouvelle aux recherches d'une thérapeutique plus appropriée. Nous ne retracerons pas ici l'histoire des découvertes de BEHRING et de ROUX, qui ont donné une arme sûre contre le mal lui-même.

Pour bien faire voir quelle est la puissance du sérum nous donnerons d'abord quelques statistiques antérieures à la sérothérapie, nous leur en opposerons ensuite d'autres postérieures à cette pratique. Nous verrons ainsi quel était le taux de la mortalité dans la diphtérie avant 1894, nous verrons ce qu'il est devenu depuis, et la conclusion sortira seule de l'exposé des faits.

CHAPITRE II

Nous ne remonterons pas à une époque antérieure à BRETONNEAU. C'est surtout avec cet auteur, en effet, que commença à être plus étudiée et mieux connue la maladie qui nous occupe.

BRETONNEAU, dans son « Traité de la diphtérie », cita 55 observations, tant angines que croups.

Sur ces 55 observations, on relève 43 décès.

Ce qui donne comme moyenne 83,63 décès p. 100.

Le même auteur, dans les épidémies qu'il observa à CHENUSSE et à LAFERRIÈRE, observa 46 malades dont 39 succombèrent, soit comme moyenne 95 pour cent.

C'était là une épidémie particulièrement meurtrière, car, d'une façon générale, la mortalité dans la diphtérie, même avant la sérothérapie, n'était pas aussi élevée.

La statistique que nous allons donner maintenant a été tirée des rapports de la commission des maladies régnantes et donne la statistique du croup seul de 1866 à 1875 dans les hôpitaux de Paris. Il manque les années 1870-71. Cette absence est attribuable aux préoccupations de la guerre. Nous empruntons cette statistique à SANNÉ.

Années.	Mouvement.	Décès.	Proportions.
1866	318	204	64,15 0/0
1867	134	124	63,91 —
1868	300	132	64,00 —
1869	271	198	73,06 —
1872	465	327	70,32 —
1873	463	330	71,25 —
1874	479	333	69,51 —
1875	444	323	72,74 —

Dans ces diverses années, la statistique de la mortalité de croup dans les hôpitaux de Paris varie entre 63 0/0, chiffre le plus bas, et 73 0/0, chiffre le plus haut.

Il existe une différence appréciable entre la statistique que nous avons tirée des cas cités par BRETONNEAU et qui porte à la fois sur les angines et les croups, et cette dernière qui ne comprend que des croups. Théoriquement cette dernière devrait être la plus mauvaise, le croup étant plus grave que l'angine, puisque aux dangers de l'intoxication il joint ceux de l'asphyxie. Les causes de cette différence sont néanmoins explicables.

D'abord les cas cités par BRETONNEAU sont extrêmement graves et ont été observés pendant une épidémie particulièrement meurtrière. Il n'est pas étonnant dès lors que la mortalité en soit très élevée.

Ensuite en 1866 la maladie, mieux connue qu'au temps de BRETONNEAU, plus tôt dépistée et par suite plus tôt traitée avait plus de chances de guérir.

Enfin la trachéotomie avait fait de grands progrès avec TROUSSEAU. Si avant qu'il n'eût modifié la technique de l'opération, un malade trachéotomisé était à peu près fatalement voué à la mort, cette dernière était moins fréquente depuis.

Le professeur FÉLIX, de Bucharest, donne la révélation d'une épidémie qui en 1863-1870 frappa 415 personnes et en tua 200, ce qui donne une proportion de 48, 11 pour cent.

Dans les hôpitaux russes, la mortalité par la diphtérie de 1887 à 1894 se répartit de la façon suivante d'après RAUCHFUSS (1) :

Années.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité.
1887	6115	1832	30,0 0/0
1888	6546	1964	30 —
1889	6214	1732	29,7 —
1890	6940	1971	28,4 —

(1) La sérothérapie en Russie.

Années.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité.
1891	7032	1878	26,6 0/0
1892	7023	2175	31,0 —
1893	8493	2692	31,7 —
1894	12068	3560	29,5 —

La mortalité moyenne est : 29, 38 0/0.

1895	18116	3550	19,6 —
1896	16638	2438	14,38 —

La mortalité moyenne est : 17, 05 0/0.

Dans les deux années qui suivirent l'application du sérum, la mortalité tomba donc de : 12, 33 0/0.

Nous allons donner maintenant quelques autres statistiques antérieures encore à la sérothérapie, mais dont le pourcentage est toutefois moins élevé. GUILLEMAUT, dans sa thèse (Paris, 1866), rapporte l'histoire d'une épidémie dont il a été le témoin à Louhans :

Sur 2500 cas, 397 décès, soit : 15, 46 0/0

KIESER (1) donne :

A Christiania en 1861-1864 :

361 cas qui occasionnent 76 décès, soit 21, 05 0/0 ;

A Arnemunden, de mars 1864 à juillet 1865 :

169 cas, qui donnent 29 morts, soit : 17 0/0.

Quand on consulte ces dernières statistiques, les réflexions qui viennent naturellement à l'esprit sont :

Ou bien que les bacilles avaient une violence bien atténuée, ce qui est possible.

Ou bien que nombre d'angines furent mises sur le compte de la diphtérie, qui n'avaient de commun avec cette dernière que l'apparence. Ce qui est d'autant plus soutenable, qu'à cette époque l'examen bactériologique n'existait pas, et qu'on

(1) Einige Bemerkungen über Behandlung der Diphtérie in Wurtemb. Corr. blatt. 1869).

sait aujourd'hui que le bacille de Lœfler n'est pas le seul à donner des angines à fausses membranes. C'est d'ailleurs à cette dernière manière de voir que nous nous rangeons.

Nous n'irons pas plus loin dans cette voie, nous sommes complètement de l'avis de BAYEUX, qui, à la suite d'un important travail sur la diphtérie, arrive après de nombreuses recherches, à cette conclusion que avant la sérothérapie, 55 0/0 de diphtériques mouraient, c'est-à-dire la moitié :

A partir de 1894, s'ouvre une ère nouvelle dans l'histoire de la diphtérie et grâce à la nouvelle pratique, c'est-à-dire à l'antitoxine, la mortalité globale est abaissée à 16 0/0.

A Marseille : la mortalité comparée, par diphtérie avant et depuis la sérothérapie, donne les chiffres suivants :

Mortalité moyenne	{	Pendant 14 ans avant le sérum...	472
annuelle.	{	1895-1896 sérum.....	127

La mortalité diphtérique moyenne, depuis la sérothérapie, est, d'après le docteur ENGELHARDT, à qui nous empruntons ces chiffres, à peu près le quart des 14 années précédentes :

Mortalité par 100.000	{	Pendant 14 ans avant le sérum.	118
habitants.	{	1895-1896 sérum.....	28

ENGELHARDT compare encore les deux années qui ont précédé l'emploi du sérum et les deux années qui ont suivi et il constate que la mortalité des deux années qui ont suivi a été diminuée des deux tiers. Il faut noter que toutes les diphtéries n'avaient pas été injectées et que, parmi ces dernières, beaucoup l'avaient été tardivement.

Mortalité moyenne par 100.000 habitants.	{	années	
		1893-94	1895-96
		350	127
		82	28

Le compte-rendu de l'institut Pasteur de Lille en 1900

indique les résultats de la prophylaxie et du traitement de la diphtérie par la sérothérapie. Ce compte-rendu s'étend de l'année 1889 à l'année 1900.

Avant la sérothérapie

Années		Décès
1889	—	123
1890	—	103
1891	—	90
1892	—	117
1893	—	114
1894	—	106

Depuis la sérothérapie

Années		Décès
1895	—	42
1896	—	31
1897	—	26
1898	—	37
1899	—	28
1900	—	18

de 1889 à 1894, en cinq ans, avant la sérothérapie antidiphtérique, le nombre total des décès par diphtérie, déclarés pour la seule ville de Lille, a été de 653, soit une moyenne de 109 par an; de 1895 à 1900, en cinq années également, après la découverte du sérum, le nombre total des décès a été de 182, soit en moyenne 30 par an; et pendant l'année 1900 ce chiffre s'est abaissé à 18. Il s'abaissera encore lorsque les médecins n'hésiteront plus à injecter du sérum aux enfants atteints d'angines suspectes dès le début de la maladie.

A Rouen, mêmes constatations. Du travail que M. le docteur Raoul BRUNON et Robert FIDELIN ont fait paraître sur la diphtérie à l'hospice général de Rouen, il résulte que :

De 1882 à 1894, la mortalité oscille entre 66 0/0 et 42 0/0.

Dès 1894, elle s'abaisse et oscille alors entre 26 0/0 et 12 0/0.

Avant l'usage du sérum, la moyenne de la mortalité dans cet hospice, pour cent cas de diphtérie, était de 52 décès. Depuis son emploi, cette moyenne s'est abaissée à 19,75 0/0.

A l'asile de Clocheville, le docteur BEZARD observe 25 diphtéries qui se répartissent ainsi :

9 enfants atteints d'angine,

10 enfants atteints d'angine et de croup,

6 enfants atteints de croup d'emblée.

Sur ces 25 cas, il se produit 4 décès, c'est-à-dire 16 0/0.

Sur ces 4 décès : il faut faire observer que la mort survient une fois chez un enfant trachéotomisé d'urgence, qui avait été apporté mourant à l'hôpital. Si on retranche ce cas, la moyenne tombe à 12 0/0.

Nous donnons maintenant une statistique de la mortalité par diphtérie et croup pour la ville de Paris que nous avons relevée dans les bureaux de la statistique municipale. Nous remercions ici M. DAGUILLON de la statistique municipale, de la bonne grâce avec laquelle il s'est mis à notre disposition.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livré portent d'une part sur la statistique mortuaire pour la diphtérie et le croup dans la ville de Paris, et d'autre part dans les hôpitaux de Paris. C'est la statistique de sept années de 1895 à 1901. Nous n'avons pas pu nous procurer les chiffres antérieurs à 1895, car la loi de 1892 obligeant les médecins à la déclaration des maladies contagieuses ne fut mise en vigueur qu'à partir de 1895, et c'est à partir de ce moment que les chiffres furent officiellement enregistrés.

Statistique de la mortalité par la diphtérie et le croup pour la ville de Paris de 1895 à 1901.

Années.	Cas déclarés.	Décès.	Mortalité 0/0.
1895	4.327	435	10,06
1896	3.741	444	11,08
1897	2.766	298	10,08
1898	2.551	259	10,01
1899	2.996	339	11,03
1900	2.967	294	9,9
1901	4.878	736	15,5

Statistique de la mortalité par la diphtérie et le croup pour les hôpitaux de Paris de 1895 à 1901.

Années.	Cas déclarés.	Décès.	Mortalité 0/0.
1895	2.633	355	13,48
1896	2.393	360	15,04
1897	1.761	254	14,42
1898	1.509	241	15,97
1899	1.622	266	16,4
1900	1.630	238	14,6
1901	1.861	401	25,54

La lecture comparative de ces deux tableaux nous montre une augmentation de la morbidité et de la mortalité pour l'année 1901.

Nous avons recherché la cause de cette hausse, mais nous n'avons pas trouvé une cause bien nette à laquelle nous la puissions rattacher.

Nous voyons ensuite que le taux de la mortalité est plus élevé à l'hôpital qu'en ville. Ce fait, qui peut à première vue paraître paradoxal, trouve son explication dans les causes suivantes :

En ville, l'examen bactériologique est rarement fait, et la confusion, facile parfois entre une angine diphtérique et une angine blanche quelconque, est souvent commise. Par suite

le médecin déclare comme diphtérique une angine qui ne l'est pas, mais dont la gravité est bien moindre.

A l'hôpital, par contre, l'examen bactériologique est presque toujours fait, et la statistique est établie sur les seules angines diphtériques. De plus, parmi les malades qui entrent à l'hôpital, beaucoup y viennent tardivement, alors que le traitement auquel ils s'étaient soumis au dehors a échoué, ou le plus souvent même après n'avoir subi aucun traitement; soit que le mal de gorge fût passé inaperçu, s'il s'agit d'un enfant, soit qu'il ait été jugé inoffensif, s'il s'agit d'un adulte. Dans les hôpitaux d'enfants, le nombre est assez élevé des petits malades que l'on apporte mourants et qui succombent dans les 24 heures qui succèdent à leur entrée. Il n'est pas étonnant dans ces conditions que la statistique hospitalière soit plus sombre, car l'injection de sérum trop tardive ne peut que rester impuissante. Nous verrons plus loin les conclusions que nous devons tirer de ces faits.

Nous empruntons à BAYEUX le tableau suivant, comparatif de la mortalité par diphtérie dans l'armée française avant et depuis l'emploi du sérum, de 1888 à 1896:

	Années.	Cas.	Décès.	Pourcentage.
Avant le sérum.	1888	422	41	9,71 0/0
	1889	441	45	10,20
	1890	434	54	12,44
	1891	679	84	12,37
	1892	463	57	12,31
	1893	663	54	9,65
	1894	449	48	10,66
Totaux avant le sérum.		3551	393	11,07
Depuis le sérum	1895	430	24	5,06 0/0
	1896	332	19	5,7
Totaux depuis le sérum.		762	43	5,65 0/0

On voit, d'après cette statistique, que la mortalité par diphtérie dans l'armée française, même avant le sérum, n'était pas très élevée; ce qui s'explique aisément quand on songe que la maladie s'abattait sur des organismes jeunes et en pleine vigueur, opposant par suite une plus grande résistance à l'infection.

Mais on voit aussi que, toutes proportions gardées, l'action du sérum y est aussi manifeste, puisque depuis 1895 la mortalité a baissé de moitié et que, de 11,07 0/0, elle est tombée à 5,65 0/0.

Pour l'armée allemande, BAYEUX donne les chiffres suivants :

Années.	Cas.	Décès.	Pourcentage.
1890-91	227	14	4,7
1891-92	302	13	4,3
1892-93	342	21	6,1
1893-94	452	26	5,8
Total:	1323	74	5,59

Depuis l'emploi de la sérothérapie, les chiffres ont été les suivants :

Années.	Cas.	Décès.	Pourcentage.
1895-1896	1312	38	2,9 0/0

Ces chiffres comparatifs indiquent que la mortalité par diphtérie, dans l'armée allemande, a toujours été peu élevée, et qu'elle a subi, depuis le sérum, une diminution considérable, mais pas absolument frappante, à cause de ces chiffres bas de mortalité.

Nous allons terminer cette énumération de chiffres en donnant quelques statistiques particulières. Nous extrayons la suivante de M. RICHARDIÈRE, du compte-rendu du 13^e congrès international de médecine tenu à Paris en 1900.

M. RICHARDIÈRE, durant les années 1890-1891-1892, a observé :

3176 cas de diphtérie, 1.737 décès, 54,68 0/0.

Durant les années : 1897-1898 1899, il a observé :

1.778 diphtéries, 280 décès, 15,74 0/0.

« Sur ces 1.778 cas, sont compris, dit M. RICHARDIÈRE, tous les cas sans exception, même ceux où l'enfant a été apporté mourant à l'hôpital, même ceux où il est mort au moment de son entrée, avant toute intervention médicale. »

DELANGE, dans sa thèse de Paris, rapporte la statistique de M. BARBIER à l'hôpital Hérol, d'avril 1902 à juin 1903, c'est-à-dire dans l'intervalle de 14 mois :

Cas.	Décès.	Pourcentage.
605	87	14,36

M. JOSIAS fait à l'Académie de médecine, le 18 octobre 1902, une importante communication sur la diphtérie à l'hôpital Bretonneau.

Cas.	Décès.	Pourcentage.
580	76	13 0/0

Notre excellent Maître, M. SEVESTRE, a bien voulu nous communiquer la statistique des diphtériques de son service de l'hôpital des Enfants malades de 1895 à 1900, et de l'hôpital Bretonneau de mars 1902 à mars 1903.

Cette statistique est d'une grande rigueur et par suite d'une grande exactitude, car elle ne porte que sur des diphtéries certaines dont le diagnostic bactériologique a toujours été fait.

Bon nombre de malades sont entrés au pavillon de la diphtérie durant ces trois années qui n'étaient pas atteints de diphtérie ; ils n'entrent pas en ligne de compte dans la statistique :

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1895.

		Pourcentage.
Total des entrées	1.140	
Total des décès	158	13,85

1° *Non diphtériques.*

Entrées.....	262	{	9,54 p. 100	
Décès.....	25			

2° *Diphtériques.*

Entrées.....	878	{	15,14	—
Décès.....	133			
Décès après 24 heures....	77		9,35	—

α. DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	392	{	9,94	—
Décès.....	39			

β. DIPHTÉRIES ASSOCIÉES.

Entrées.....	486	{	19,34	—
Décès.....	94			

Croups.

Total des cas.....	408	{	36,31	---
Décès.....	150			
1° Non opérés.....	163	{	14,11	—
Décès.....	23			
2° Opérés.....	245	{	48,40	—
Décès.....	118			

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1896

Total des entrées.....	853	{	17,24	—
— décès.....	147			

1° *Non diphtériques.*

Entrées.....	140	{	18,56	--
Décès.....	26			

2° *Diphtériques.*

Entrées.....	713	{	16,98	—
Décès.....	121			

α. DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	473	{	13,94	—
Décès.....	66			

β. DIPHTÉRIES ASSOCIÉES.

Entrées.....	240	} 22,91 p. 100
Décès.....	55	

Groups.

Total des cas.....	388	} 26,28	—
— décès.....	102		
1° Non opérés.....	145	} 9,65	—
Décès.....	14		
2° Opérés.....	243	} 36,21	—
Décès.....	88		

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1897

Total des entrées.....	704	} 15,78	—
— décès.....	114		

1° *Non diphtériques.*

Entrées.....	124	} 8,06	—
Décès.....	10		

2° *Diphtériques.*

Entrées.....	580	} 17,40	—
Décès.....	101		

α. DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	481	} 14,34	—
Décès.....	69		

β. DIPHTÉRIES ASSOCIÉES.

Entrées.....	99	} 32,32	—
Décès.....	32		

Groups.

Total des cas.....	341	} 21,41	—
— décès.....	73		
1° Non opérés.....	100	} 5	—
Décès.....	5		
2° Opérés.....	241	} 28,21	—
Décès.....	63		

Si maintenant nous additionnons les cas observés dans ces trois années, nous trouvons pour l'ensemble :

Total des diphtéries.....	2,171	}	
— décès.....	345	}	
Pourcentage global.....	15,88	p.	100

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1898

Total des entrées.....	684	}	19,24	p.	100
— décès.....	130	}			
— décès après 24 h.	85	}	12,58		—

1° Non diphtériques.

Entrées.....	86	}	26,74		—
Décès.....	23	}			

2° Diphtériques.

Entrées.....	598	}	18,16		—
Décès.....	107	}			
Décès après 24 h.....	73	}	12,18		—

α DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	541	}	16,82		—
Décès.....	91	}			

β. STREPTO-DIPHTÉRIES.

Entrées.....	55	}	29,27		—
Décès.....	16	}			

Croups.

Total des cas.....	402	}	27,86		—
— décès.....	112	}			
1° Non opérés.....	106	}	16,80		—
Décès.....	18	}			
2° Opérés.....	296	}	31,80		—
Décès.....	94	}			

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1899

Total des entrées.....	896	}	20,31		—
— décès.....	182	}			
— décès après 24 h.	112	}	13,55		—

1° *Non diphtériques.*

Entrées.....	170	} 22,16 p. 100
Décès.....	39	

2° *Diphtériques.*

Entrées.....	726	} 19,65	—
Décès.....	143		
Décès après 24 h.....	90	} 12,39	—

α. DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	710	} 18,62	—
Décès.....	133		

β. STREPTO-DIPHTÉRIES.

Entrées.....	16	} 62,50	—
Décès.....	10		
Décès après 24 h.....	8	} 50	—

Croups.

Total des cas.....	401	} 37	—
— décès.....	150		
1° Non opérés.....	129	} 2,40	—
Décès.....	3		
2° Opérés.....	272	} 54,04	—
Décès.....	147		

STATISTIQUE DE L'ANNÉE 1900

Total des entrées.....	823	} 21,02	—
— décès.....	173		
— après 24 h.....	104	} 12,63	—

1° *Non diphtériques.*

Entrées.....	147	} 15,15	—
Décès.....	23		

2° *Diphtériques.*

Entrées.....	676	} 22,18	—
Décès.....	150		
Décès après 24 h.....	95	} 15,23	—

α. DIPHTÉRIES PURES.

Entrées.....	658	} 22,12 p. 100
Décès.....	146	

β. STREPTO-DIPHTÉRIES.

Entrées.....	18	} 22,04 —
Décès.....	4	

Croups.

Total des cas.....	450	} 27,10 —
— — décès.....	112	
1° Non opérés.....	125	} 5,75 —
Décès.....	8	
2° Opérés.....	325	} 32,00 —
Décès.....	104	

ANNÉE 1902-1903 (Hôpital BRETONNEAU)

du mois de mars 1902 à mars 1903

Total des entrées.....	590	} 20,33 —
— — décès.....	120	

1° Angines non diphtériques.

Entrées.....	156	} 12,28 —
Décès.....	19	

2° Angines diphtériques.

Entrées.....	434	} 23,25 —
Décès.....	101	

Croups.

Total des cas.....	276	} 19,20 —
— — décès.....	53	
1° Non opérés.....	88	} 2,39 —
Décès.....	2	
2° Opérés.....	181	} 28,18 —
Décès.....	51	

Depuis le 1^{er} mars 1904, que M. SEVESTRE a repris le pavillon de la diphtérie à l'hôpital BRETONNEAU, nous avons l'occasion

d'observer jusqu'à ce jour, c'est-à-dire dans l'espace de deux mois 93 diphtéries, tant angines que croups. — Sur ces 93 entrées, il s'est produit 10 décès, soit une moyenne de 10,75 pour cent, dont 3 dans les 24 heures qui suivirent l'entrée, soit comme mortalité réduite: 7,52.

Si nous additionnons le nombre des diphtéries observées dans ces diverses années et le nombre des décès qui se sont produits, nous trouvons pour l'ensemble :

Total des diphtéries.....	4698
Total des décès.....	856
Pourcentage global.....	18,01 0/0

CHAPITRE III

La prophylaxie et la sérothérapie sont les deux pratiques vraiment efficaces, avons-nous dit plus haut, qu'on oppose aujourd'hui à la diphtérie.

La prophylaxie découle naturellement des données étiologiques de la maladie. Puisque le microbe est nécessaire pour produire la maladie, le premier soin doit être d'empêcher ce microbe de se propager. Cette question de la prophylaxie dans la diphtérie a été très clairement mise en lumière par M. le professeur HUTINEL au congrès de Budapest, en 1894 :

1° Isoler l'enfant;

2° Désinfecter tous les objets qui ont été en contact avec lui;

3° Surveiller les enfants qui ont fréquenté le petit malade;

4° Ne permettre au petit malade de fréquenter de nouveaux camarades que lorsque l'examen de la gorge ne décelera plus de bacilles diphtériques;

5° Les personnes qui approchent les diphtériques doivent désinfecter leur personne et leurs vêtements.

« C'est le meilleur moyen, dit M. HUTINEL, d'isoler le mal, de le circonscire, de l'éteindre. »

Pour ce qui est du sérum, nous pouvons conclure, à la suite de toutes les statistiques, que nous avons données plus haut, qu'il est le véritable remède spécifique de la diphtérie. Ses effets se font sentir à la fois sur l'état local et sur l'état général.

Pour nier l'action bienfaisante de cet agent thérapeutique, il faut ne l'avoir jamais expérimenté, ou bien n'avoir jamais suivi un malade qui a été injecté. Dans les 24 heures qui suivent l'injection, on constate déjà une amélioration du côté des phénomènes pharyngés. Les fausses membranes ont changé d'aspect. Elles paraissent moins vivaces, plus épaisses, leur couleur est plus terne et leur contour moins net.

48 heures après, elles se raccornissent, se retournent sur elles-mêmes et se recroquevillent; elles s'étiolent, se détachent par place en se décollant sur les bords.

Le troisième jour ou le quatrième jour, la gorge est en partie détergée et il ne reste plus par places que des fragments de fausses membranes.

Le cinquième jour, en général, tout a disparu.

La description que nous venons de donner, est celle que nous avons observée chez un enfant atteint d'une angine intense et particulièrement grave. Dans les cas d'intensité moyenne, les fausses membranes disparaissent généralement vers le second ou le troisième jour, et dans les cas bénins dès le premier ou le second jour.

Les phénomènes généraux ne tardent pas à se ressentir de ces heureux effets : la température baisse, le pouls devient plus calme et mieux frappé. L'enfant recouvre son calme et sa gaieté.

Pour obtenir cet heureux effet, deux choses sont indispensables :

1^o Injecter le sérum à temps;

2^o L'injecter à dose suffisante.

Les détracteurs du sérum lui ont reproché de ne pas agir dans tous les cas. Mais ce n'est pas lorsque les toxines se sont répandues dans l'organisme que le sérum peut être efficace. Le sérum en effet n'a d'action que sur les bacilles et reste

impuissant contre les produits de leurs sécrétions. Il faut agir sans retard, avant que les toxines n'aient eu le temps de se produire et de se répandre dans l'organisme. Si la mortalité dans la diphtérie peut, à certains égards, paraître encore élevée, c'est à ce retard qu'il faut l'attribuer. C'est dès les premiers signes de diphtérie, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique qu'on doit injecter, et dans certains cas, il ne faut pas craindre de faire des injections préventives.

Sur 9 observations personnelles que nous avons recueillies, toutes terminées par la mort :

4	enfants	étaient	malades	depuis	2	jours,
1	—	—	—	—	3	jours,
1	—	—	—	—	5	jours,
1	—	—	—	—	6	jours,
1	—	—	—	—	8	jours,

au moment où l'injection fut faite. Plusieurs de ces enfants étaient déjà intoxiqués par la diphtérie dès leur entrée ; il était par conséquent trop tard pour qu'ils puissent bénéficier entièrement des injections de sérum pratiquées à leur arrivée.

Nous ne craignons pas de dire que bon nombre d'entr'eux, auraient survécu, si on avait institué plus tôt le traitement sérothérapique.

En second lieu, la quantité de sérum injecté doit être suffisante : 20 cc., telle est la dose moyenne ; mais il ne faut pas hésiter à l'augmenter (30 cc.), si les signes sont menaçants, ni à répéter l'injection les jours suivants, si c'est nécessaire. Il faut d'emblée juguler le mal et empêcher l'intoxication de se produire.

Quant aux accidents que le sérum provoque, ils sont bien peu importants, si on les compare aux avantages qu'il procure.

L'élévation thermique assez intense parfois, l'accélération du pouls se calment au bout de 24 heures.

Les éruptions sériques ne se prolongent guère au delà de 3 ou 4 jours.

Les douleurs articulaires ne durent pas plus d'un ou deux jours.

Pour ce qui est de l'albuminurie, la question est d'une complexité et d'une controverse difficiles.

Les uns la mettent sur le compte du sérum, qu'ils incriminent; mais ne peut-on pas tout aussi bien la mettre sur le compte de la maladie? Les expériences de SPRONCK, sur les animaux, ont montré que le sérum n'avait aucune influence nocive sur l'albuminurie diphtérique préexistante, mais que, au contraire, injecté à temps, il a une action favorable sur cette albuminurie. D'autre part, d'après les statistiques, l'albuminurie depuis la sérothérapie n'est pas plus fréquente dans les cas où le sérum est injecté dans les premiers jours, et ce sérum n'a pas d'action nocive sur l'albuminurie préexistante. C'est à ces conclusions qu'arrive JOUBERT dans sa thèse, ainsi que MICHAUT. D'après ce dernier, les albuminuries massives même ne contre-indiquent pas l'emploi du sérum.

Le docteur BRUNON cite l'observation d'une jeune femme atteinte d'angine diphtérique, dont l'urine contenait 0 gr. 50 centigr. d'albumine; on lui fait trois injections consécutives en deux jours. Le troisième jour de la maladie, la quantité d'albumine tombe à 0 gr. 40 centig. et au huitième jour l'albumine a disparu.

Quant aux injections préventives, nous ne saurions mettre en doute leur efficacité. C'est à elles et à la prophylaxie qu'on doit de ne plus voir aujourd'hui d'épidémies de diphtéries. Comment pourrions-nous expliquer, sans cela, ces cas si fréquents, où dans des familles nombreuses, le premier enfant

infecté reste seul atteint, tandis que ses frères injectés aussitôt demeurent indemnes.

Il y a donc tout avantage à employer le sérum et nous concluons avec notre Maître M. SEVESTRE qu'il n'y a pas de contre-indications dans la sérothérapie, même dans le cas de tuberculose.

CONCLUSIONS

- 1° La diphtérie est une maladie protéiforme;
- 2° Au bacille de Loeffler peuvent se joindre d'autres microbes et la diphtérie ainsi associée, qu'elle soit primitive ou secondaire, est particulièrement grave;
- 3° La prophylaxie et la sérothérapie sont les deux armes qu'il faut opposer à la maladie;
- 4° Le sérum est le véritable remède spécifique de la diphtérie. Avant son emploi, la mortalité moyenne atteignait 55 0/0. Elle est tombée depuis à 15 0/0;
- 5° Le sérum, pour être efficace, doit être employé dès le début de la maladie et en quantité suffisante. Il ne faut pas craindre de faire de nouvelles injections les jours suivants, s'il ne se produisait pas d'amélioration;
- 6° Il n'y a pas de contre-indications à la sérothérapie.

Vu : *Le Doyen,*
DEBOVE.

Vu : *Le Président de thèse.*
HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur l'Académie de Paris,
L. LIARD.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Personnelle*). — Croup d'Emblée et Broncho-Pneumonie.

Yvonne L..., 18 mois, entrée le 13 avril à 1 heure du matin, décédée à 9 h. 35 du même jour.

L'enfant est malade depuis 4 jours. Elle a été tubée en ville, a craché son tube et est amenée à l'hôpital.

L'enfant a du jetage. Sa voix est rauque. Tirage intense nécessitant le tubage immédiat.

Il n'y a pas de fausses membranes dans le pharynx.

La température est à 41°.

L'enfant meurt dans la matinée.

Autopsie. — Foyer de broncho-pneumonie dans le tiers moyen du poumon droit.

Le larynx est pâle, flasque, on ne trouve pas de traces de fausses membranes.

Les autres organes ne présentent rien de spécial.

Traitement. — 20 cc. de sérum de Roux et bains.

OBSERVATION II (*Personnelle*). — Angine diphtérique. Croup et Broncho-pneumonie.

Auguste D..., 15 mois, entre le 6 mars.

Bronchite, il y a 3 mois. Depuis 8 jours, toux rauque, voix éteinte. Tirage depuis 24 heures. Pas de contagion dans le voisinage.

A l'entrée, on constate des fausses membranes peu étendues sur les deux amygdales. Adénite légère. La température est à 38°. Mais il y a un tirage intense qui nécessite le tubage d'urgence. Le 7 mars, la température monte à 39°5.

Broncho-pneumonie à droite se traduisant par des râles et du souffle. Impétigo au pourtour des lèvres.

Le 8, la température monte à 40°,2.

Le pouls est petit, très rapide, presque incomptable.

Les signes pulmonaires s'accroissent et l'enfant meurt dans la soirée.

Traitement. — 20 cc. de sérum de Roux et bains.

OBSERVATION III (*Personnelle*). — Group d'emblée. Broncho-pneumonie.

Hélène G..., 18 mois. Entrée le 1^{er} avril.

Jamais malade antérieurement. L'enfant est malade depuis 3 jours. Tirage depuis 2 jours. Toux rauque, voix éteinte.

A l'entrée, le tirage est tellement intense qu'il nécessite le tubage d'urgence.

Il n'y a pas de fausses membranes dans le pharynx. Pas d'adéno-pathie.

2 avril. — Le tirage persiste toujours, mais un peu moins marqué vers le soir et on peut détuber l'enfant. A ce moment, la température est à 42°.

A l'auscultation : râles muqueux dans les deux poumons avec quelques râles secs et du souffle à gauche.

Les bruits du cœur sont rapides, assourdis, mais on n'entend pas de souffle.

L'enfant meurt à 3 h. 1/2 du matin.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique avait décelé : Dans la gorge : du bacille de Loeffler moyen.

Dans le nez : du streptocoque et du staphylocoque.

Traitement. — 20 cc. du sérum de Roux et bains.

Autopsie. — Congestion dans le poumon droit. Foyer étendu de broncho-pneumonie dans le poumon gauche.

Une plaque athéromateuse sur la valvule mitrale.

OBSERVATION IV. — Angine diphtérique et Croup. Mort pendant un essai de tubage.

(Due à mon excellent ami et collègue GIRET.)

Robert M..., 4 ans. Entré le 8 mars à 11 heures du matin.

Le malade arrive avec un tirage intense, nécessitant le tubage d'urgence. La température est à 37°,5.

On lui fait d'abord 20 cc. de sérum, puis on le tube : mais pendant l'opération, l'enfant est pris d'une syncope et meurt. Essai infructueux de respiration artificielle pendant une demi-heure.

OBSERVATION V (*Personnelle*). — Rougeole. Angine diphtérique et croup.

Albert H..., 5 ans. Entré le 23 mars. Enfant élevé au biberon. L'enfant est malade depuis le 21. Ses yeux sont larmoyants, il existe du coryza. Pas de diarrhée, pas de vomissements.

Le 22 mars se produit une éruption de rougeole. L'enfant, qui était au pavillon des douteux, est passé au pavillon de la diphtérie.

23 mars. — L'éruption de rougeole est nette. L'enfant a du jetage, mais il n'a pas de fausses membranes dans le pharynx ; mais il y a un léger tirage.

24 mars. — Le tirage s'accroît. On tube l'enfant à 5 h. 12 du soir. La température, qui était le matin à 38° 5, monta le soir à 40°.

25 mars. — La température est à 39°, 5.

A l'auscultation : souffle dans le poumon droit et râles sous-crépitaux.

26 mars. — L'enfant est détubé. La température tombe à 37°, 8.

27 mars. — La température remonte à 40°, 5.

Les signes stéthoscopiques s'étendent au poumon gauche.

28 mars. — La température est à 40°.

Râles sous-crépitaux dans toute l'étendue des deux poumons.

Pouls très rapide. Rien au cœur.

29 mars. — Température : 40° 2.

30 mars. — Température : 40°, 8.

Pouls incomptable. — Rien au cœur.

L'enfant est anxieux, agité, cyanosé, en proie à une dyspnée très intense.

31 mars. — Température : 40°.

L'enfant succombe.

Traitement. — On avait fait à l'enfant 20 cc. de sérum. — Bains toniques.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique avait donné les résultats suivants :

Gorge : non poussée.

Nez : Loeffler moyen et streptocoque.

Gorge : Pneumocoque.

Autopsie. — Broncho-pneumonie dans toute l'étendue du poumon droit et dans le tiers inférieur du poumon gauche, qui avait 3 lobes comme le poumon droit.

Cœur : Trois plaques d'endocardite athéromateuse sur la valvule mitrale. Rien sur les valvules sigmoïdes, mais au-dessus d'elles, sur l'aorte, on remarqua plusieurs plaques d'un blanc gélatineux d'aortite aiguë.

OBSERVATION VI (*Personnelle*). — Angine diphthérique, Croup.
Diphthérie bronchique.

Marcel C..., 5 ans. Entré le 17 mars à 1 h. du soir.

Le 17 mars. — L'enfant a eu la rougeole l'année dernière.

L'enfant est malade depuis la veille. Il a une toux rauque et du tirage.

La température est à 38°, 6.

On constate des fausses membranes sur les deux amygdales, plus marquées à droite.

Le tirage devient plus intense, on est obligé de tuber l'enfant sans retard.

Le soir du même jour l'enfant est pris d'une crise de suffocation, on doit le détuber d'urgence.

Dans une quinte de toux, il rend une fausse membrane moulée sur la trachée et les premières bronches.

Le tirage persiste et on est obligé de tuber de nouveau l'enfant quatre heures plus tard. .

Le 18 mars. — La température est à 39°. La gorge présente le même aspect. Dans l'après-midi, la température atteint 40°, 5 et l'enfant succombe.

Examen bactériologique. — Il avait donné comme résultat :

Gorge : Lœfler long et moyen ; streptocoque.

Nez : Lœfler court et streptocoque.

Traitement. — 20 cc. de sérum à l'entrée.

20 cc. le 18 au matin.

L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION VII. — Croup et Broncho-pneumonie.

(Tirée de Paul ROGER)

Paul Z..., 3 ans. Adénopathie bilatérale, avec œdème du cou.
Jetage par les narines.

Teint plombé, lèvres cyanosées.

Voix éteinte, toux rauque, tirage modéré.

Trachéotomie.

3^e jour. — Pouls imperceptible.

4^e jour. — Mort, température : 38°.

Examen bactériologique.

Autopsie. — Noyaux de broncho-pneumonie avec emphysème.

Rien dans les organes.

OBSERVATION VIII (*Personnelle*). — Angine diphtérique et Broncho-pneumonie.

Arthur H... 10 mois. Entré le 25 avril. — Enfant né à terme, nourri au biberon. Coqueluche à 2 mois, varicelle à 7 mois. — L'enfant tousse depuis 8 jours, il est très mal depuis la veille. Vomissements depuis quelques jours.

26 avril. — Température : 40°, 7.

Souffle dans le poumon gauche.

L'enfant n'a pas de fausses membranes dans la gorge, mais il a du jetage, il est cyanosé, les lèvres sont violacées.

Pouls incomptable.

27 avril. — Température : 40°, 5.

Souffle et râles dans le poumon gauche.

Râles dans le poumon droit.

Examen bactériologique. — Lœfler moyen et long.

Nez : streptocoque et staphylocoque.

OBSERVATION IX (*Personnelle*). — Angine toxique pure.

Jean R..., 3 ans. Entré : Le 22 avril à 4 h. 1/2 du soir.

Décédé le même jour à 11 h. du soir.

L'enfant a déjà eu la coqueluche.

Il est malade depuis quatre jours.

Quand l'enfant arrive dans le service, il a un jétage abondant et purulent; l'adénopathie considérable donne au cou l'aspect proconsulaire. La figure de l'enfant est boursouflée.

A l'examen de la gorge, on remarque que les fausses membranes tapissent les amygdales, les piliers et qu'elles emprisonnent la luette.

L'enfant n'a rien aux poumons, rien au cœur.

Le pouls est rapide et petit.

La température est à 39°.

Traitement. — On fait dès l'entrée: 30 cc. de sérum.

L'examen bactériologique a révélé dans la gorge: Loeffler long et moyen; dans le nez: Loeffler long et moyen.

Autopsie. — Congestion à la base du poumon gauche.

La rate et le foie sont aussi très congestionnés.

Le rein est normal.

Le péricarde est rempli d'un liquide séreux.

Cœur: Sur la valvule mitrale, on remarque la présence d'une plaque d'un blanc nacré, rugueuse au toucher, qui épaissit la valvule en coupe transversale. — Dans le ventricule gauche on trouve des caillots blancs, adhérents par places aux piliers de ce ventricule.

OBSERVATION X (*Personnelle*). — Angine toxique pure.

Charles C..., 4 ans. Entré le 17 avril à 5 h. du soir.

Jusqu'à ce jour l'enfant a été bien portant.

L'enfant se plaint de la gorge depuis 2 jours, mais la mère interrogée a déclaré que le nez lui coulait depuis 5 jours.

18 avril. — A la visite, l'enfant paraît abattu. Jétage assez abondant, mais purulent. A l'examen de la gorge, on la voit tapissée de fausses membranes d'un blanc jaunâtre siégeant sur les deux amygdales et les deux piliers du côté droit, la luette est engainée. — Il s'exhale de la bouche une mauvaise odeur. Adénopathie bilatérale, mais surtout considérable à droite, donnant au cou l'aspect proconsulaire.

La température est à 38°,8.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Le pouls est rapide, irrégulier, mal frappé, donnant 120 pulsations à la minute.

Pas d'albumine dans les urines.

L'enfant respire librement.

On lui fait 20 cc. de sérum de Roux.

19 avril. — Le jetage est plus abondant que la veille.

Le pouls bat à 130 à la minute; il est irrégulier.

La température: 37°,3.

Les fausses membranes sont aussi nombreuses que la veille, mais plus sèches; elles ont tendance à se détacher.

20 avril. — Le pouls est toujours irrégulier, mais moins rapide.

78 pulsations à la minute.

Les bruits du cœur sont assourdis.

Rien aux poumons.

La température est à 38°.

On relève des traces d'albumine dans les urines.

Les fausses membranes sont moins nombreuses, moins épaisses, elles sont recroquevillées sur elles-mêmes et se détachent.

L'enfant a vomi la nuit précédente.

21 avril. — Le cœur est assourdi et très lent.

Le pouls, faible, irrégulier, intermittent et ralenti ne donne pas plus de 40 pulsations à la minute, la température est à 38°.

L'enfant a vomi dans la matinée. Il est très pâle, d'une pâleur de cire. Il est abattu, prostré, sans force. Il répond péniblement aux questions qu'on lui pose, et tout ce qui se produit autour de lui le laisse indifférent. — Les urines sont légèrement albumineuses.

Les fausses membranes ont à peu près complètement disparu. Le soir, la température est à 37°,8.

22 avril. — Le pouls est très faible, presque incomptable, 44 pulsations à la minute.

Les bruits du cœur sont très affaiblis et très assourdis, mais on n'entend pas de souffle.

La température est à 37°, 2.

L'albumine est un peu plus considérable dans les urines, tout en restant en quantité assez faible. — On ne peut recueillir la totalité des urines, car l'enfant pisse dans son lit.

L'enfant vomit tout ce qu'il prend. — Il a des soubresauts tendineux qui rendent plus difficile encore la prise du pouls.

Les fausses membranes ont complètement disparu, la gorge est nette, mais pâle et décolorée.

Ni diarrhée, ni constipation.

Légère paralysie du voile.

23 avril. — L'enfant, dans la journée précédente, avait vomi après chaque prise d'aliments.

La température est à 36°, 9.

L'enfant toujours très pâle, paraît moins abattu et s'amuse avec ses jouets.

Les urines sont plus albumineuses que la veille.

Les poumons sont intacts.

Le cœur est très sourd, on n'entend pas de souffle.

La paralysie du voile est plus accentuée que la veille.

Le lait que prend l'enfant reflue par le nez ; et, quand il cause, le nasonnement est si accentué que les paroles qu'il prononce sont inintelligibles.

La température est au-dessous de la normale : 36°, 6.

Les extrémités sont froides.

Rien dans la gorge.

L'enfant meurt dans la nuit à 2 h. 1/2 du matin, brusquement, dans une syncope.

L'examen bactériologique pratiqué dès le premier jour avait donné les résultats suivants :

Gorge : Lœfler long et moyen.

Nez : staphylocoque.

Traitement. — Le traitement mis en vigueur en outre du sérum comprenait des piqûres de caféine, de sulfate de strychnine, d'huile camphrée. On nourrissait l'enfant avec un peu de lait et de champagne glacé.

Autopsie. — Les poumons sont très congestionnés. On trouve des concrétions calcaires au sommet droit.

Le rein droit est gros, œdématié. Il est un peu plus rouge à la coupe. La capsule se décortique bien, mais elle enlève par places de petits lambeaux de parenchyme.

Le rein gauche, moins volumineux que le précédent, paraît normal.

Le cœur est pâle et décoloré. Il est flasque et dilaté. Les deux ventricules sont remplis de caillots blancs. Sur la valvule mitrale

on observe deux plaques d'athérome, blanches, nacrées, dures au toucher.

A l'origine de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, on note cinq plaques athéromateuses.

OBSERVATION XI (*Personnelle*). — Angine toxique pure.

Maxime B..., 8 ans. Entré le 5 mars à 8 h. du soir.

L'enfant a eu la rougeole l'an dernier, et la grippe il y a trois semaines. Il souffre de la gorge depuis 2 jours.

On lui injecte 20 cc. de sérum de Roux.

6 mars. — Fausses membranes étendues sur les deux amygdales, engainant la luette.

Température : 38°, 8.

Pas d'albumine.

7 mars. — Les fausses membranes épaisses remontent sur le voile du palais et atteignent en bas l'épiglotte.

On lui fait une nouvelle injection de 20 cc. de sérum. A partir du 8, ces fausses membranes diminuent progressivement et d'abord à gauche. — Température : 38°.

9 mars. — L'enfant commence à nasonner en parlant.

Urines albumineuses : 0 gr. 25 cent.

10 mars. — Les fausses membranes ont complètement disparu, la gorge ne présente plus qu'une rougeur diffuse. Le nasonnement s'accroît et les liquides refluent par le nez.

Température : 37°.

Albumine : 0 gr. 25 cent.

11 mars. — Le pouls est un peu faible et lent.

Température : 37°.

Albumine : 0 gr., 25 cent.

Rien au cœur.

12 mars. — Le pouls radial est difficilement perceptible.

Le cœur est extrêmement irrégulier à l'auscultation.

La température est toujours à 37°.

Albumine : 0 gr. 25 cent.

Les vomissements apparaissent.

13 mars. — Les vomissements continuent.

Le pouls n'est plus perçu.

Le cœur est moins irrégulier.

La température est à 37°.

L'urine contient toujours 0 gr. 25 cent. d'albumine.

L'enfant ne s'alimente pas.

14 mars. — La température est à 36°,8.

A l'occasion d'une tentative de tubage, l'enfant est pris d'une syncope et meurt. La respiration artificielle reste infructueuse.

Examen bactériologique — Il avait révélé dans la gorge : Lœfler long et moyen ; dans le nez : Lœfler court.

OBSERVATION XII. — Diphtérie toxique pure.

(Tirée de Paul ROGER)

M. L. . . Empâtement de l'angle de la mâchoire. Jetage. L'amygdale, le voile du palais, la luette sont tuméfiés et recouverts d'un enduit grisâtre.

3^e jour. — Empâtement du cou augmenté surtout à droite. Cou proconsulaire. Luette encapuchonnée.

Pas de phénomènes laryngés.

4^e jour. — Eruption scarlatiniforme généralisée. L'infiltration du cou diminue.

5^e jour. — Erythème persiste. Température : 39°.

7^e jour. — L'infiltration du cou a disparu, mais il existe dans la région parotidienne un empâtement dur et luisant.

8^e jour. — Mort.

Examen bactériologique. — Bacille moyen.

Autopsie. — Poumon gauche très congestionné. Cœur arrêté en diastole. Myocarde pâle. Pas de lésions valvulaires appréciables. Cœur vide de caillots. Foie gras, rein mou, friable.

OBSERVATION XIII (*Résumée*). — Diphtérie toxique pure.

(Tirée de Paul ROGER)

B. . . , 8 ans, malade depuis 5 jours. Enfant pâle. Cou proconsulaire. Jetage, haleine fétide. Gorge tapissée de fausses membranes. — Pas de phénomènes laryngés.

12^e jour. — Paralysie du voile. Plus rien dans la gorge.

15^e jour. — Albumine, anasarque.

Rythme cardiaque très rapide. Ebauche de bruit de galop.

13^e jour. — Les battements sont plus forts, la tension sanguine est meilleure.

Mort par syncope. Température : 38°, 2.

Examen bactériologique. — Loeffler pur.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XIV. — Diphtérie toxique pure.

Ch..., 2 ans, malade depuis 3 jours. Fausses membranes épaisses dans la gorge. Coulée palatine. Cou proconsulaire.

4^e jour. — Infiltration plus accusée.

5^e jour. — Gorge saignante, haleine fétide.

6^e jour. — Mort subite. Température : 37°, 8.

Examen bactériologique. — Loeffler.

Autopsie. — Cœur volumineux, myocarde pâle, ventricule gauche dilaté.

OBSERVATION XV. — Diphtérie toxique pure.

(Tirée de Paul ROGER)

Jeanne B..., 8 ans, malade depuis 4 jours. Cou proconsulaire, haleine fétide, fond de la gorge recouvert de fausses membranes. Jetage séro-sanguinolent, facies plombé.

6^e jour. — OEdème de la région cervicale. Pouls à peine perceptible.

8^e jour. — Pouls imperceptible. Ecoulement sanguin par la vulve. Albumine

9^e jour. — Battements cardiaques sourds, irréguliers.

10^e jour. — Mort. — Température : 37°.

Examen bactériologique. — Loeffler pur.

Autopsie. — Sang noir, poisseux.

OBSERVATION XVI. — Diphtérie toxique pure.

(Tirée de Paul ROGER)

Albert P..., 4 ans, malade depuis 1 jour. Amygdales tuméfiées : adénopathie légère des deux côtés. Pas de phénomènes laryngés. Bon état général.

3^e jour. — La tuméfaction a augmenté : les fosses nasales sont envahies par les exsudats.

5^e jour. — Gonflement sus-hyoïdien et sous-maxillaire. Cou proconsulaire. Pouls faible.

6^e jour. — Vomissements et paralysie du voile.

Pouls irrégulier, défaillant par moments.

7^e jour. — Enfant abattu. Ulcération profonde sur la base du pilier antérieur.

8^e jour. — Battements du cœur sourds : les pulsations radiales n'existent plus. Mort.

Examen bactériologique. — Bacille long.

Autopsie. — Plaque de sphacèle sur l'amygdale gauche avec perte de substance.

Aspect livide de la muqueuse pharyngée.

Cœur dilaté, parois ventriculaires amincies.

Poumon droit : splénisation à la base.

Rate grosse, volumineuse.

OBSERVATION XVII (*Personnelle*). — Diphtérie toxique associée.

Marcel B... 2 ans 1/2, entré le 2 avril à 9 h. du soir.

3 avril. — L'enfant n'a jamais été malade jusqu'à présent. Il est malade depuis 6 jours, il souffre de la gorge. La voix est claire et nette.

Température : 39°,1.

Pouls : 120 pulsations à la minute.

Urines légèrement albumineuses.

Rien aux poumons, rien au cœur.

L'enfant est abattu.

Les fausses membranes siègent sur les deux amygdales, la luette, les piliers postérieurs. Elles sont grisâtres, sales, sanguinolentes. Il s'exhale de la bouche une odeur fétide. — L'enfant a du jetage purulent, et teinté de sang ; l'enfant salit sa couche d'une bave impure et sanguinolente.

Les ganglions sont engorgés, pris en masse, sans toutefois donner au cou l'aspect proconsulaire.

Pas de diarrhée.

On fait à l'enfant 30 cc. de sérum de Roux.

5 avril. — L'état est le même. Les fausses membranes sont plus sèches. La température est à 37°, 2.

6 avril. — Les fausses membranes sont flétries, ratatinées, noirâtres et putrilagineuses, formant au fond de la gorge un magma fétide; fuliginosités noirâtres sur les lèvres et les gencives.

La température est à 30°, 6.

Le pouls à 80 est irrégulier et intermittent.

Les bruits du cœur sont assourdis.

Les urines albumineuses.

Les poumons sont indemnes et le murmure vésiculaire est normal.

L'adénopathie a rétrocedé un peu.

L'enfant a vomi, pas de diarrhée.

7 avril. — Les fausses membranes, moins nombreuses, sont flétries.

La température est à 37°, 9.

Aux poumons : on perçoit quelques râles de bronchite en avant.

Le pouls bat à 92 à la minute; il est toujours irrégulier.

Les bruits du cœur sont mal frappés, mais on n'entend pas de souffle.

Urines albumineuses.

L'enfant n'a plus de jetage, mais un filet de sang s'écoule par les narines.

L'abattement est extrême. L'enfant meurt à une heure de l'après-midi, brusquement, dans le collapsus.

Examen bactériologique. — Gorge : Lœfler long et streptocoque.

Nez : Lœfler long.

Autopsie. — Poumons congestionnés.

Reins un peu gros.

Cœur très pâle et décoloré, rien sur les valvules.

Sang noir et poisseux.

OBSERVATION XVIII. — Diphtérie toxique associée.

(PAUL ROGER)

Henri F..., 22 mois.

A l'entrée, exsudats gris, très adhérents sur les amygdales et sur les piliers antérieurs du voile.

Adénopathie très marquée, bilatérale. Pas de phénomènes laryngés.

Le lendemain, putrilage brunâtre, d'aspect hémorragique. Luette tuméfiée.

Le lendemain : mort après 14 jours de maladie.

Examen bactériologique. — Bacilles de Lœfler longs et staphylocoques.

Autopsie. — Membranes sur amygdales et épiglotte.

Putrilage gangréneux sur les piliers du voile ; ganglions du médiastin caséeux.

Autres organes : Rien.

OBSERVATION XIX. — Diphtérie toxique associée.

(Tirée de P. ROGER).

Marthe B... 2 ans.

Malade depuis quatre jours. Exsudats sur les amygdales, le fond du pharynx et la luette. Adénopathie modérée. Pas de phénomènes laryngés.

Le lendemain, la gorge est rouge-vif, en partie détergée.

Le surlendemain, reproduction des exsudats.

Dix jours après, état général aggravé.

Extrémités froides. Pouls imperceptible, muqueuse, livide, mais il n'y a plus d'exsudats. Enfant très agité, mort après onze jours de maladie.

Température : 37°2.

Examen bactériologique. — Bacille moyen et streptocoque.

Autopsie. — Ventricule gauche paraît dilaté.

Pâleur des parois du myocarde.

Autres organes, rien.

OBSERVATION XX. — Diphtérie toxique associée.

(Tiré de P. ROGER)

Maurice H..., 3 ans, fausses membranes sur les amygdales et le fond du pharynx, la luette est œdématiée. Pas de signes laryngés.

Jetage sanguinolent, très fétide. Adénopathie très marquée à gauche. Etat général assez bon.

3^e jour. — L'adénopathie diminue, ainsi que la fétidité de l'haleine.

L'enfant a rendu une fausse membrane nasale très étendue.

4^e jour. — Luette encapuchonnée.

8^e jour. — Pouls défaillant, presque imperceptible.

9^e jour. — Pouls radial insensible à gauche ; à droite il n'est pas beaucoup modifié depuis la veille.

10^e jour. — Visage blanc, bouffi ; enfant très agité, crie au moindre attouchement, mains froides, pouls imperceptible. Plusieurs vomissements.

Bruit de galop au cœur. — Mort.

Examen bactériologique. — Bacilles de Lœfler longs et streptocoques.

Autopsie. — Léger épanchement séreux dans la plèvre droite, ainsi que dans le péricarde.

Les parois du ventricule droit sont très amincies et la cavité est notablement élargie. Même aspect gauche, îlots blancs sur face convexe du foie et de la rate.

OBSERVATION XXI. — Diphtérie toxique associée.

Lucien B..., 3 ans et 1/2, malade depuis dix jours, fausses membranes sur amygdales, luette, piliers, adénopathie bilatérale, infiltration du cou.

Face bouffie, pas de phénomènes laryngés. Mort au deuxième jour de la maladie.

Examen bactériologique. — Bacille long et streptocoque.

Autopsie. — Putrilage grisâtre sur les amygdales et le voile du palais, sur les poumons, quelques îlots hémorragiques à la coupe, cœur mou, pâle, les cavités sont dilatées.

OBSERVATION XXII. — Diphtérie toxique associée.

(Tirée de P. ROGER)

R..., 5 ans, adénopathie bilatérale, intense surtout à droite.

4^e jour. — Luette encapuchonnée.

5^e jour. — L'enfant va mieux, les parents l'emmènent.

10^e jour. — Il revient à l'hôpital, au 10^e jour de sa maladie. Pouls petit, irrégulier.

Paralysie du voile. Défaillances, lèvres pâles et décolorées.

Mort par syncope.

Examen bactériologique. — Bacille moyen, streptocoque et staphylocoque.

Autopsie. — Congestion pulmonaire bilatérale, cœur volumineux, mou; cavités cardiaques dilatées; myocarde pâle. Il n'y a pas d'altérations valvulaires.

Rein augmenté de volume. Petites hémorragies dans le parenchyme. Foie : dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXIII. — Diphtérie toxique associée.

Charles G... 2 ans, Malade depuis 5 jours. Jetage, adénopathie droite. Pas de signes laryngés.

Enduit sanieux et fétide sur les amygdales et sur le fond du pharynx.

7^e jour. — La tuméfaction sous-maxillaire a augmenté, facies plombé.

9^e jour. — L'état est de plus en plus mauvais.

Température : 38°,4.

Teinte subictérique des conjonctives.

Ulcération de la commissure labiale gauche.

11^e jour. — Mort dans une syncope.

Examen bactériologique. — Bacille de Lœfler moyen, streptocoque et staphylocoque.

Autopsie. — Les amygdales ont un aspect gris gangréneux, parenchyme hépatique rouge sombre, rien dans les autres organes.

OBSERVATION XXIV. — Diphtérie toxique associée.

(Tirée de P. ROGER)

Georges G..., 19 mois. Amygdales très hypertrophiées avec fausses membranes. Jetage, haleine fétide.

Adénopathie énorme, cou proconsulaire, mort par syncope, température : 37°,8.

Examen bactériologique. — Lœfler moyen et staphylocoque.

Autopsie. — Cœur pâle, dilaté.

OBSERVATION XXV. — Diphthérie toxique associée.

(Tirée de P. ROGER)

Henriette H. . . , 6 ans, malade depuis 3 jours, pas de phénomènes laryngés.

Enfant très abattue, lèvres fuligineuses, haleine fétide. Exsudats pharyngés à aspect sphacélique, adénopathie considérable. Pouls lent et fréquent.

5^e jour. — Jetage purulent à aspect hémorragique.

Sa gorge se déterge, le pouls est défaillant.

6^e jour. — Repullulation membraneuse. Extrémités froides. Mort subite à 11 heures du soir.

Température : 37°, 2.

Examen bactériologique. — Bacille court et staphylocoques.

Autopsie. — Cœur un peu hypertrophié. Myocarde hémorragique. •

Aspect gangréneux du pharynx.

Réflexions.— On voit d'après ces observations que, dans les angines toxiques, c'est par le cœur presque toujours que meurt le malade, mais on voit aussi qu'il est impossible au point de vue clinique, ainsi que nous le disions dans un chapitre précédent, de faire la part des lésions du myocarde et celle des lésions du pneumogastrique. L'examen microscopique est seul capable de trancher la question.

Personnellement nous n'avons jamais pu faire cet examen, mais nous avons recueilli un certain nombre d'observations où la question est nettement élucidée. Nous allons en reproduire quelques-unes.

On peut remarquer aussi que tous les enfants, sauf un, étaient malades depuis plusieurs jours déjà, au moment de leur entrée à l'hôpital, au moment par conséquent où ils furent injectés.

OBSERVATION XXVI (*Résumée*).

(Tirée de HUGUENIN)

Auguste G. . . 25 ans, malade depuis 3 jours.

Entré le 17 mai 188. . .

Violent mal de gorge. Adénopathie, vomissements.

Température : 38°, 8.

Pouls régulier, vibrant, 80 pulsations.

Le cœur n'a rien d'anormal. Les battements sont un peu sourds.

Les amygdales et les piliers sont recouverts d'un exsudat grisâtre peu épais.

Le 19 mai. — Abattement assez prononcé. Température : 38°.

Pouls fréquent, faible, dépressible.

Les bruits du cœur sont faibles et sourds.

Les urines sont fortement albumineuses et urobilinuriques.

Paralysie du voile.

Le 21 mai. — Même état. Les bruits du cœur sont toujours sourds.

Le 23 mai. — Abattement et dépression considérable.

Le 29 mai. — La gorge s'est considérablement améliorée, mais la paralysie du voile persiste.

Le 31 mai. — Pâleur considérable. Amaigrissement marqué.

Battements cardiaques faibles, constrictions laryngées.

Albuminurie abondante.

Le 2 juin. — Abattement de plus en plus considérable.

Au cœur : 1^{er} bruit très sourd à la pointe et redoublement assez net après le 2^e bruit.

Quelques râles de bronchite dans les poumons.

Le 3 juin. — Le malade est agonisant.

Au cœur : battements faibles, arythmie, faux pas.

Pouls : mollasse, dépressible, filiforme.

Le malade meurt dans une syncope.

Autopsie. — 300 gr. environ de sérosité louche dans la plèvre droite.

Dans les poumons : congestion hypostatique, aucun foyer.

Cœur énorme, surchargé de graisse. Le myocarde n'est pas friable. il ne présente pas la teinte feuille morte. Valvules saines. Caillots.

L'examen histologique démontre l'existence d'une myocardite avec dégénérescence vitreuse et graisseuse assez étendue.

Les nerfs du cœur n'ont pas été examinés.

OBSERVATION XXVII (*Résumée*).

(Tirée de HUGUENIN)

Louise G..., âgée de 49 ans. Entrée le 31 juillet 188...

Le 1^{er} août. — Malade un peu abattue et déprimée; son facies est fatigué, son teint est jaune mat. Les fausses membranes ont envahi le pharynx.

Température : 38°2. Pouls fréquent : 80. Un peu faible.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Albumine en grande quantité

Le 2 août. — Angine toujours intense. Diphtérie cutanée.

Le 3 août. — L'état général s'améliore. La température tombe, mais l'albuminurie persiste.

Les 4, 5, 6 août. — Même état.

Le 7 août. — Persistance de l'albumine avec intensité.

Pouls un peu mollasse. Rien au cœur. Rien aux poumons.

Le 8 août. — La malade accuse une sorte de constriction précordiale assez douloureuse, avec localisation rétrosternale.

Le 11 août. — Quelques vomissements. Pouls fréquent, un peu désordonné.

Au cœur : 1^{er} bruit sourd, quelques faux pas.

Persistance de la douleur et de l'albumine.

Le 12 août. — Abattement considérable. Teint plombé.

Syncopes répétées, sans arrêt respiratoire.

Vomissements continuels. Température : 38°2.

Pouls lent, dépressible, irrégulier.

Au cœur : affaiblissement du 1^{er} bruit et arythmie.

Le diagnostic est hésitant entre myocardite et troubles bulbaires.

Le 13 août. — Même abattement, pouls filiforme, peu fréquent, 32 pulsations. 1^{er} bruit sourd, dédoublement du 2^e bruit.

Extrémités froides. Légère dyspnée.

Un peu de rétention d'urine.

Mort par syncope.

Autopsie. — Poumons un peu congestionnés aux bases.

Cœur paraît normal : consistance ferme, rouge à la coupe.

Péricarde et endocarde entièrement sains.

Examen microscopique. — Sur les deux reins : lésions glomérulaires et tubulaires avec absence de lésions interstitielles.

Au cœur : myocardite aiguë diffuse avec tuméfaction des noyaux, état granuleux du protoplasma.

Dégénérescence vitreuse et granulo-graisseuse des fibres, prolifération des éléments du tissu musculaire intercellulaire, enfin endartérite oblitérante progressive et thrombus multiples.

Le bulbe et le pneumogastrique ne présentent aucune lésion de névrite appréciable.

OBSERVATION XXVIII (*Résumée*).

(Tirée de HUGUENIN)

Ernest G..., 2 ans 1/2. Entré le 3 février 189...

Fausses membranes abondantes sur les lèvres, amygdales, face interne des joues. Jetage purulent, fétide et abondant.

Température : 39°2. Enfant très abattu. Paralytie du voile très accentuée.

Les jours suivants, la température reste élevée. On découvre des foyers divers de broncho-pneumonie.

L'enfant meurt par syncope le 11 février.

Autopsie. — Broncho-pneumonie double.

Le cœur paraît sain. Caillots fibrineux dans les deux ventricules.

Examen microscopique. — Myocarde rouge, mais néanmoins dégénérescence granuleuse pigmentaire et dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXIX (*Résumée*).

(Tirée de LABADIE-LAGRAVE)

Victorine D..., 2 ans. Entrée le 2 juin 1872.

Malade depuis 15 jours. Coryza depuis 5 jours. Paralytie diphtérique. Fausses membranes dans la gorge.

Pouls insensible, dyspnée, température : 38°.

6 juin. — L'enfant succombe.

Autopsie. — Cœur mou, pâle, conservant l'empreinte du doigt.

Rein très altéré, surtout le droit.

Poumons remplis d'infarctus.

OBSERVATION XXX (*Résumée*)

(Tirée de LABADIE-LAGRAVE)

Suzanne G..., 2 ans. Entrée 13 juillet 187...

Enfant pâle, anémiée, rachitique. Rougeole il y a 3 mois.

Diphtérie pharyngée et cutanée. Température : 37°4.

Au cœur : 1^{er} bruit prolongé, voilé, soufflant.

19 juillet. — Diarrhée. Vomissements, dyspnée.

Pouls petit, faible, filiforme. Convulsions épileptiformes.

20 juillet. — L'enfant succombe.

Autopsie. — Dans le péricarde, 20 centig. de liquide environ.

Le cœur est pâle et comme macéré.

Au microscope : les fibrilles musculaires sont infiltrées de granulations protéïques.

Gros caillots cruosiques noirâtres dans les cavités droites.

Caillot volumineux dans l'artère pulmonaire.

Endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide.

Reins manifestement altérés.

OBSERVATION XXXII (*résumée*).

(LEYDEN.)

Examen du cœur d'un enfant de 5 ans, entré à l'hôpital pour diphthérie, et ayant présenté dans la suite tous les signes d'un brusque collapsus. La mort devait être attribuée, selon toute apparence, à une paralysie du cœur.

Au microscope : dégénérescence graisseuse très intense, et endartérite oblitérante très disséminée.

Les nerfs ne présentaient aucune trace de névrite, ou de dégénérescence.

OBSERVATION XXXIII (*résumée*).

(Tirée de J. GIRARD)

Juliette G..., 6 ans 1/2. Entrée le 17 janvier 1901.

Fausse membranes sur amygdales, luette et voile. Coryza intense. Teint plombé. Cou proconsulaire.

Pouls faible, dépressible, est à 132. Température : 38°7.

Traitement : 30 cc. de sérum.

Le lendemain, le pouls reste à 126, faible, régulier. Albumine.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens.

21 janvier. — Le pouls est à 108, assez bien frappé, régulier.

Température : 37°9. Urines abondantes, un peu albumineuses.

26 janvier. — Paralysie du voile. Enfant abattue, très pâle. Le pouls est à 130, dépressible, régulier.

Les bruits du cœur sont très sourds. Pas de dyspnée, un peu d'albumine. Vomissements.

29 janvier. — Le poulx est filiforme et incomptable: 146 pulsations, les bruits du cœur sont très assourdis.

Température: 38°, 6-37°, 3. Extrémités refroidies.

Urines restent abondantes, mais toujours un peu albumineuses.

30 janvier. — Abattement extrême. 142 pulsations.

Vomissements. Température: 36°, 8. Mort.

Autopsie. — 250 gr. de sérosité dans la plèvre droite.

100 gr. dans la plèvre gauche.

Poumons normaux.

Cœur mou, décoloré, dilaté. Cavités contiennent des caillots.

Fibres en dégénérescence granuleuse.

OBSERVATION XXXIV (résumée).

(Tirée de J. GIRARD)

Suzanne V..., 7 ans. Entrée 26 novembre 1900.

Fausse membranes sur amygdales, voile, luette, piliers, sa-
nieuses, grisâtres, d'une horrible fétidité: cou proconsulaire.

Enfant très abattue, teint plombé.

Poulx faible, bat 108 pulsations. Cœur assourdi.

Température: 38°, 5. Rien aux poumons, traces d'albumine.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens.

Traitement: 40 cc. de sérum.

28 novembre. — Gorge reste très prise. Nouvelle injection de
30 cc. de sérum.

30 novembre. — Il reste encore des fausses membranes. Nouvelle
injection de 20 cc. de sérum. La température oscille entre 37° et
38°, 2.

3 décembre. — Le visage devient d'une pâleur extrême.

Le poulx très mou, dépressible, bat 114.

4 décembre. — Le poulx est plus faible encore. Quelques mouve-
ments convulsifs.

Température: 36°, 4.

6 décembre. — Le poulx est régulier, mieux frappé, bat 92 pul-
sations.

Pâleur extrême, algidité: 37°, 7. Vomissements. Convulsions:
Mort.

Autopsie. — Poumons congestionnés.

Une cuillerée à soupe environ de sérosité citrine dans le péricarde. Caillots dans le ventricule droit. Pas de lésions valvulaires, le myocarde paraît normal.

Examen histologique. — Les fibres cardiaques sont très altérées ; dégénérescence granulo-graisseuse extrêmement intense.

Le pneumogastrique ne présentait pas de lésions mortelles.

OBSERVATION XXXV. — Paralysie diphtérique à allure progressive avec troubles cardio-pulmonaires terminaux.

(CADET de GASSICOURT)

Enfant de 5 ans, entra à l'hôpital le 5 janvier 1882 pour angine diphtérique et croup. Le 16, paralysie du voile du palais. Le 18 la paralysie s'étend rapidement aux membres inférieurs, gagne rapidement la nuque, les bras. Le 19, apparition des vomissements, dyspnée, tachycardie extrême, cyanose de la face et des extrémités.

La respiration et les battements du cœur se ralentirent de plus en plus et le malade succomba asphyxié et algide.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(Tirée de VINCENT)

Soldat de 22 ans, traité pour une angine strepto-diphtérique grave. Neuf jours après l'entrée, paralysie du voile. La face prend une teinte blafarde, le pouls est à 90 sans intermittence, mais faible et dépressible.

Les bruits du cœur sont sourds, comme étouffés. Pas de souffle, pas de palpitations. Dyspnée et douleur précordiale. Le lendemain plusieurs syncopes : Dyspnée s'accroît : Cœur dilaté : 42 pulsations.

Autopsie. — A l'autopsie : lésions cardiaques minimales ; lésions très marquées du plexus cardiaque.

OBSERVATION XXXVII (personnelle).

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.

André G..., 2 ans 1/2, entré le 4 mai, à 9 h. du soir.

L'enfant a eu la rougeole à l'âge de 2 ans ; bronchite ensuite. Malade depuis la veille. — Tirage depuis 3 h. du soir.

A l'entrée, fausses membranes sur les deux amygdales, sur les piliers et sur le fond du pharynx. Température : 38° 2; toux rauque, tirage nécessitant le tubage d'urgence, qui n'amène pas d'amélioration sensible.

L'enfant croche son tube dans la nuit et l'avale.

Le lendemain le tirage persiste ; on tube de nouveau l'enfant, mais ce dernier continue à respirer avec difficulté ; on n'entend pas ce bruit spécial que détermine le passage de l'air dans le canal du tube, à tel point qu'on se demande si ce tube est bien en place, mais le toucher en vérifie la bonne position.

Rien aux poumons, si ce n'est un affaiblissement du murmure vésiculaire.

L'enfant croche de nouveau son tube. On le tube encore avec le tube Sevestre, on n'obtient aucun soulagement ; on le tube alors avec le tube Froin, l'enfant respire toujours avec la même difficulté. On se décide à faire la trachéotomie : la respiration continue à être aussi pénible et aussi embarrassée ; l'enfant ne tarde pas à expirer ; température : 39° 5.

Autopsie. — On trouve des fausses membranes bourrant la trachée, les premières et les secondes divisions bronchiques. Les autres organes sont sains.

Le tube que l'enfant avait avalé fut retrouvé dans le rectum.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARLOING et LAULANIÉ. — *Arch. de phys.*, 1895.
- AUBERTIN. — Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques (*Arch. gén. de méd.*, 10 février 1903).
- BARBIER. — Quelques associations microbiennes dans la diphtérie (*Arch. de méd.*, 1831-1832).
- BAYEUX. — Thèse de Paris, 1899.
- BEVERLEY-ROBINSON. — Thèse de Paris, 1872.
- BÉZARD. — Quelques observations sur la diphtérie à l'asile de Clocheville (Tours, 1895).
- BLOQ. — Des altérations du myocarde dans les maladies infectieuses.
- BLONDEAU. — Thèse de Paris, 1879.
- BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE. — Compte-rendu de l'Académie des Sciences (Juillet 1877).
- BOURGES. — Thèse de Paris, 1891.
- BRETONNEAU. — Traité de la diphtérie.
- BRUNON et FIDELIN. — La diphtérie à l'hospice général de Rouen (Rouen, 1902).
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance.
- CHARRIN et BARBIER. — Influence des toxines sur le cœur (*Arch. de phys.*, 1897).
- COLLANDREAU-DUFRESSE. — Contribution à l'étude du croup (Thèse de Paris, 1873).
- CHISLOUP. — De la paralysie cardio-pulmonaire dans la diphtérie (Thèse de Paris, 1886).
- COMBA. — Sulle alterazioni del cuore nella difteria sperimentale.
- DARIER. — De la broncho-pneumonie dans la diphtérie (Thèse de Paris, 1885).
- DELANGE. — Considérations sur les formes de la diphtérie chez les malades non inoculés à temps (Thèse de Paris, 1903).
- DEGUY et WEIL. — Thromboses cardiaques avec embolies dans la diphtérie (*Arch. méd. expér.*, juillet 1902.)

- DESNOS et HUCHARD. — *Union médicale* (juin-juillet-août 1870).
- DUBRISAY. — *Union médicale*, 1877, n° 92.
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel des maladies de l'enfance.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des sciences médicales, article Diphtérie.
- ENGELHARDT. — La diphtérie à Marseille (Th. de Paris, 1897).
- ENRIQUEZ et HALLION. — Sur les effets physiologiques de la toxine diphtérique (*Arch. de physiol.*, 1895).
- FERRAND. — Angine membraneuse (Th. Paris, 1827).
- FRIEDLANDER. — *Fortsch. der Med.* (nov. 1883, mai et octobre 1884).
- FRIEDMANN. — Blutdruckmessungen bei Diphterie (*Handbuch f. Kinderheilkunde*, 1893).
- FROMAGET. — Paralysie cardio-pulmonaire isolée et d'emblée (*Revue des malad. de l'enfance*, 1891).
- GERLIER. — Mort par les concrétions cardiaques dans la diphtérie (Th. Paris, 1866).
- GILLET. — La pratique de la sérothérapie (Paris, 1895).
- GIRARD. — Le cœur dans la diphtérie (Th. Paris, 1902).
- GULAT. — Essai sur la paralysie diphtérique de Pneumoy (Th. Paris, 1881).
- GUTHMANN. — Uber Myocarditis bei Diphterie (*Zeitschrift f. klin. Méd.*).
- GUTHRIE. — *The Lancet* (avril 1891).
- HALLOPEAU. — Des paralysies bulbaires (Th. d'agrégation, Paris, 1875).
- HENRY. — Le pouls lent dans la diphtérie (Th. Paris, 1901).
- HOMOLLE. — Contribution à l'étude de la diphtérie (Lille, 1875).
- HUGUENIN. — Etude sur la myocardite infect. dipht. (Th. Paris, 1890).
- HUTINEL. — Compte-rendu du congrès de Budapesth. 1894.
- JOUBERT. — De l'albuminurie dans la diphtérie, traitée par le sérum (Th. Paris, 1899).
- LABADIE-LAGRAVE. — Th. Paris, 1873.
- LALLEMENT. — Des éléments nerveux dans le croup (th. Paris, 1864).
- LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës (Th. d'agrégation, 1880).
- LETULLE. — Troubles fonctionnels du Pneumogastrique (Th. d'agrégation. Paris, 1883).

- LEYDEN. — Über die Herzaffectioren bei der Dipht. (*Zeitschrift für klin. Med.*, 1882).
- MARFAN. — Les angines diphtériques en 1901 et 1902 (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 11 juillet 1902).
- MICHAUT. — Des albuminuries massives dans la diphtérie (Th. Paris, 1900).
- MOLLARD et REGOUT. — Lésion du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (*Société de biologie*, 21 octobre 1895 et 10 et 17 juillet 1897).
- MONTI. — Contribution à l'étude de la sérothérapie (*Journal de clin. et thérapeutique inf.*, 1896).
- MOREL. — Contribution à l'étude de la diphtérie (Th. de Paris, 1891).
- MYA. — Endocardite au cours d'angine dipht. (*Rivista crit. di clin. med.*, 25 mai 1901).
- OERTEL. — Studien über der Diphterie (Leipzig, 1887).
- PETER. — Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse dans le croup. » (*Gaz. Hebdom.*, 1863).
- PETIT. — Sérum de Roux (Th. Paris, 1896).
- POIX. — Sur le sérum (Th. Paris, 1896).
- POYNTON. — Étude sur le myocarde dans la diphtérie (*The Lancet*, 12 mai 1900).
- RAUCHFUSS. — La sérothérapie en Russie, 1895-96 (*Arch. de méd. infant.*, 12 novembre 1898).
- RENAUT. — Rapport sur les myocardites (Congrès français de Lille, 1899.)
- RABOT et PHILLIPE. — De la myocardite diphtérique aiguë (*Arch. méd. exper.*, 1891).
- ROGER (P.). — Essai sur l'angine toxique (Th. Paris, 1897).
- ROUX et YERSIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888-1889-1890, etc.
- ROYER-COLLARD. — Dictionn. de Sc. médicales en 60 vol.
- SANNÉ. — Traité de la diphtérie.
- SAVIGNÉ. — Des altérations du myocarde dans la dipht. (Th. Lyon, 1891).
- SCHROEDER. — Herz-Krankheiten nach Schorbach und Diphterie (Th. Berlin, 1895).
- SEVESTRE et MARTIN. — Traité des maladies de l'enfance de GRANCHER et COMBY (art. Diphtérie).
- SEVESTRE. — *Revue des maladies de l'enfance. Bulletin méd.*, 1895-1896.

SEVESTRE. — De l'asthénie cardiaque chez les malades atteints de maladies infectieuses (*Progrès médical*, 1894).

SUSS. — Paralyse diphtérique du pneumogastrique (*Revue mens. des malad. de l'enfance*, juillet-août, 1887).

TALAMON. — *Bullet. de la Soc. anat.*, 1879, page 180.

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

VARIOT. — La diphtérie et la sérumthérapie. Paris, 1898.

VINCENT. — Altérations du plexus cardiaque dans la diphtérie septique (*Arch. de méd.*, 1894).

WINCKLER. — Die blut Klumpen in der Huntegen Broune (Wien, 1852).

WINGRAVE. — *The Lancet*, 1872.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
PREMIÈRE PARTIE.....	7
DEUXIÈME PARTIE.....	36
CHAPITRE PREMIER.....	36
CHAPITRE II.....	38
CHAPITRE III.....	54
CONCLUSIONS.....	59
OBSERVATIONS.....	60
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	84